Lane Medical Library
1935

# Die Auswirkungen inkretorischer Störungen auf das Zahnsystem

---

Inaugural - Dissertation

Zur Erlangung der Doktorwürde der Zahnheilkunde
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Martin Luther-Universität
Halle-Wittenberg

vorgelegt von

**Peter Paul Mandel**
approb. Zahnarzt, Podejuch in Pommern

1935

Buchdruckerei Beyer & Hausknecht K.-G., Bielefeld

Referent: Herr Prof. Dr. Th. Brugsch,
Direktor der medizinischen Klinik zu Halle/Saale.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg.

Meinen lieben Eltern

# Literaturverzeichnis


*Bayer:* Klin. Lehrb. d. Inkretologie u. Inkrettherapie, Thieme, Leipzig, 1927.

*Bauer, K.:* Konstitutions- u. Individualpathologie d. Stützgewebe, Biolog. d. Person (Herausgeb. Brugsch-Lewy) Lief. 9, 1928.

*Bauer, J.:* Innere Sekretion, Springer, Bln.-Wien, 1927.

— Allgemeine Konstitions- u. Vererbungslehre, Springer, Bln., 1926.

*Biedl:* Innere Sekretion, IV. Aufl., Bd. 1—3, Bln.-Wien, 1922.

— Zahnsystem u. inn. Sekretion, Korresp.-Bl. f. Zahnärzte, 55, H. 3, 1931.

*Brugsch, Th.:* Lehrbuch der inneren Medizin, Bd. 1 u. 2, Urban u. Schwarzenberg, Bln.-Wien, 1930.

*Buschke u. Langer:* Über die Entstehungsweise und die Diagnose der Hutchinsonschen Zähne, bei Lueskongenita, Münch. Med. Wochenschr. 29, 1925.

— Die Bedeutung des Zwischenkiefers für die kongenitalluischen Zahnveränderungen, Münch Med. Wschr. 2, 1926.

*Calteux:* Die Schmelzhypoplasien, Dtsch. Zahnheilkde. 88, 1934.

*Cederkreuz:* Sind innersekretorische Störungen auf kongenitalluetischer Grundlage als Ursache der Hutchinsonschen Trias aufzufassen? Münch. Med. Wsch. 46, 1925.

*Erdheim:* Rachitis und Epithelkörperchen, Sitzgsber. d. Akad. Wien Math.-naturwissenschaftl. Kl. III, Bd. 90, 1914.

— Tetania parathyreopriva, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 16, 1906.

*Falta:* Über die Korrelation der Drüsen mit innerer Sekretion Ergebn. d. inn. Med. 1920.

— Die Erkrankung der Blutdrüsen, Handb. d. inn. Med. Bd. 4, T. I—II, 1927.

— Die Erkrankung der Blutdrüsen, Springer, Bln. 1928.

*Fleischmann:* Die Ursache der Schmelzhypoplasien, Öster. ung. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilkunde 25, H. 4, 1909.

— Rachitische Veränderung des Dentins, Öster.-ung. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 26, H. 1, 1910.

*Gottlieb:* Schmelzhypoplasien und Rachitis, Wien. Viertelj.-Schr. f. Zahnheilk. 36, H. 2, 1920.

*Hirsch, Max:* Handbuch der inneren Sekretion, Bd. III, IV, Kabitz, Lpz. 1928.
Deusch: Die Hyperthyreosen.
Wieland: Die Hyperthyreosen im Kindesalter.
Curschmann: Die Hyperthyreosen der Erwachsenen.
Siegert: Die Athyreosen im Kindesalter.
Josefson: Die Klinik der hypophysären Störungen.
Aschner: Die Erkrankung der Zirbeldrüse.
Thomas: Klinik des Thymus.
Ehrmann u. Dinkin: Klinische Pathologie der Nebenniere.
Herschan: Klinik der Entwicklungsstörungen.
Klose u. Büttner: Kachexia strumipriva.
Eggenberger: Kropf und Kretinismus.
Peritz: Die Nebenschilddrüsen.
Kranz: Innere Sekretion und Zahnheilkunde.

*Josefson:* Dentition und Haarentwicklung unt. d. Einfluß d. inn. Sekretion, Dtsch. Arch. f. klin. Med., Lpz. 1914, Bd. 113.
— Die Persönlichkeit u. d. Einsonderungsorgane, Biolog. d. Pers. (Herausg. Brugsch-Lewy) Lief. 8, 1927.
*Krantz, W.:* Lues kongenita tarda, Ergeb. d. ges. Med. (Herausg. Brugsch-Kraus).
*Krantz, P.:* Innere Sekretion, Kieferbildung u. Dentition, Beit. z. klin. Chir. Bd. 82, 1913.
— Schilddrüse u. Zähne, Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilkunde 30, 1922.
— Zahnomalien, Korresp.-Bl. f. Zahnärzte, 46, H. 4, 1920.
— Über Zahnanomalien bei kongenitaler Lues, Sammlg. Meusser H. 8, 1920.
*Mayerhofer:* Lehrbuch der Zahnkrankheiten, Fischer, Jena, 1933.
*Port-Euler:* Lehrb. d. Zahnheilkunde, Bergmann, Münch. 1929.
*Pflüger:* Die Zahnveränderung bei Lueskongenita, Arch. f. Dermatolog. u. Syphilis, Bd. 149, H. 3, 1925.
*Preiswerk-Maggi:* Über den Einfluß der Parathyreoidektomie auf d. Nagezähne der Ratten, Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. H. 29, 1911.
*Scheff:* Handb. d. Zahnheilkunde, Bd. I, Wien-Lpz., 1926.
*Schlak:* Neues f. d. Zahnheilk. aus der Päliatrie, Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk., N. 44, 1926.
*Weber:* Gebiß und Zähne, Biolog. d. Pers. (Herausg. Brugsch-Lewy) Lief. 9, 1928.
*Zsigmondy:* Über Hypoplasien des Schmelzes, Zschr. f. Stomatologie, H. 2, 1908.

Zweierlei Mechanismen sind es, welche bei der geordneten Tätigkeit des komplizierten Tierkörpers in Wirksamkeit treten. Neben der nervösen Verknüpfung, welche offenbar in erster Reihe zur rascheren Durchführung von Anpassungen dient, besteht eine chemische Korrelation aller Teile. Jedes Organ, jedes Gewebe und in letzter Reihe jede Zelle des Organismus kann durch den eigenen Chemismus, durch spezifische Sekretionsprodukte unter Vermittlung des zirkulierenden Blutes auf die übrigen Teile einen bestimmten Einfluß ausüben. Auf diese Weise kommt die aneinander angepaßte Tätigkeit der Teile des Gesamtkörpers zustande, und es wird ein harmonisches Zusammenwirken garantiert.

Unter innerer Sekretion oder Inkretion versteht man einen Teil dieses Sekretionsmechanismus, nämlich „die Bildung eigenartiger, spezifischer Stoffe in bestimmten hierzu dienenden Organen, welche diese Stoffe in der Regel durch Vermittlung des Blutkreislaufes in gewissen Fällen auch auf anderen Transportwegen den auf sie angewiesenen Geweben und Organen nach Maßgabe ihres Bedarfes zur Verfügung stellen (Bauer)".

Diese eigenartigen, spezifisch wirkenden Stoffe, welche von den inkretorischen Organen geliefert werden, heißen Inkrete oder Hormone.

Zu den inkretorischen Organen können wir die Schilddrüse, die Epithelkörperchen, die Hypophyse, den Thymus, die Keimdrüsen, die Epiphyse, die Nebennierenrinde und letzten Endes die Langerhansschen Inseln des Pankreas rechnen. Von ihnen hat die Wissenschaft eine ganze Reihe verschiedener Beeinflussungsstoffe kennengelernt, die alle für den geregelten Ablauf der Lebensfunkitonen unter normalen und krankhaften Bedingungen notwendig sind.

Einzelne dieser Beeinflussungsstoffe haben eine erregende Wirkung, andere erweisen sich als ausgesprochene Hemmungssubstanzen, sie sind also eine Gruppe von Stoffen, die fördernd oder hemmend auf den Organismus einwirken.

Der chemischen Natur nach sind nicht alle Inkrete bekannt. Synthetisch darstellen läßt sich das Produkt des Nebennierenmarks bezw. des chromaffinen Gewebes, annähernd ist die Formel des Schilddrüseninkretes bekannt, Hypophysenhormon und Pankreas wurden in kristallisierter Form bereits isoliert.

Gewisse Organe, denen wir eine inkretorische Funktion zuschreiben müssen, sind nicht ausschließlich für diesen Zweck bestimmt, sondern dienen gleichzeitig anderen Funktionen, wenngleich diese beiden von einander verschiedenen Tätigkeiten an verschiedene zelluläre Bestandteile der betreffenden Organe geknüpft sein mögen. Es sei nur an die Keimdrüsen und das Pankreas erinnert.

In der Regel geben die Inkretionsorgane das von ihnen erzeugte Sekret unmittelbar an die sie reichlich versorgenden Blutkapillaren ab. In anderen Fällen gelangt das Inkret auf dem Wege der Lymphbahnen in den allgemeinen Kreislauf. Hypophyse und Zirbeldrüse scheinen jedoch wenigstens teilweise ihr Produkt auf dem Lymphwege in den Liquor cerebro-spinales abzugeben, in dem wenigstens das Produkt der Hypophyse schon nachgewiesen werden konnte.

Die auf die Inkrete angewiesenen Gewebe und Organe umfassen den Gesamtorganismus, der in seinen verschiedenen Abschnitten der Wirkung und Beeinflussung durch verschiedene Inkrete bedarf: Es gibt kaum einen Körperteil, kaum eine Funktion, die nicht einem mehr oder minder ausgesprochenen Einfluß bestimmter inkretorischer Organe unterstehen würde. Wachstum und Differenzierung, Evolution und Involution, der gesamte Stoffwechsel, die Blutbildung, die Tätigkeit des Nervensystems, aller Lebensäußerungen und die Beschaffenheit ihrer Träger erweisen sich mit abhängig von der regulativen Funktion des inkretorischen Systems!

Die Klinik lehrt uns, daß wenn sich in diesen inkretorischen Organen ein Krankheitsprozeß festsetzt, durch den ihre Funktion erlischt oder gemindert wird, charakteristische Ausfallserscheinungen auftreten und daß es, wenn auch nicht überall, gelingt, diese Ausfallserscheinungen durch Einverleibung der betreffenden Drüsensubstanz zu mildern oder zu beseitigen.

Zu den gesicherten Tatsachen in der Lehre der inneren Sekretion gehört auch die funktionelle Zusammengehörigkeit der einzelnen Drüsen des hormonalen Systems. Es ist kein Zweifel daß diese Erkenntnis die Grundlage für das Verständnis zahlreicher experimenteller wie klinischer Tatsachen geworden ist. Hat sich doch namentlich in der klinischen Pathologie immer mehr gezeigt, wie sehr die Erkrankung einer Drüse diejenige einer oder mehrerer anderer im Gefolge hat. Als besonders instruktiv können hier die Bilder der polyglandulären Erkrankungen oder multiplen Blutdrüsensklerose (Falta) angesehen werden, wenn nebeneinander oder in kurzen zeitlichen Intervallen nacheinander eine ganze Reihe endokriner Drüsen erkranken.

Unter Berücksichtigung der aufgezeigten Gesichtspunkte sollen die Ausfallserscheinungen, die Schäden und Anomalien, die im Zahnsystem infolge inkretorischer Störungen auftreten, betrachtet werden. Die Erscheinungen können dabei im Bereich der Inkretorgane verschiedener Ursache sein. „Die Entwicklung eines schlechten Gebisses kann ebenso gut der Ausdruck einer Erkrankung einer indokrinen Drüse, wie der Ausdruck einer Entwicklungsanomalie einer solchen Drüse sein“ (Brugsch). Im Hinblick auf die mannigfaltigen Einflußmöglichkeiten, werden auch die Folgen und Auswirkungen einer Drüsenschädigung in ihrem Auftreten verschieden sein. Nach Weber sind die Drüsen mit innerer Sekretion hauptsächlich wirksam bei dem Durchbruch der Zähne, bei ihrer Verkalkung vor dem Erscheinen

in der Mundhöhle und nach dem Durchbruch bei der Kariesverhütung durch Regulation der Ionenkonzentration des Speichels.

Schilddrüse.

Als erstes inkretorisches Organ sei die Schilddrüse betrachtet, deren Sekretionsstörung und die hieraus resultierenden Folgen die mannigfaltigsten Folgen aufweisen. Die Glandula thyreoidea liegt als symmetrisches Organ mit zwei Seitenlappen den Seitenflächen des Kehlkopfes an. Die Seitenlappen werden durch einen Mittellappen, den Isthmus, mit einander verbunden, letzterer bildet häufig einen Processus pyramidalis nach oben bis zum Körper des Zungenbeins. Mitunter fehlt der Isthmus, wie überhaupt Abnormitäten der Form und Lage der Schilddrüse nicht selten sind. Sie wird außerordentlich reich mit Blut versorgt. Ihre Inervation geschieht vom Halssympathikus. Histologisch besteht die Schilddrüse aus sogenannten Follikeln ohne Membrana propria, die von allen Seiten mit Kapillaren umsponnen sind und das sogenannte Kolloid von verschiedenster Konsistenz enthalten.

Die Formen einer thyreogenen Unterfunktion, wie sie beim Myxödem und Kretinismus auftreten, seien nun hier betrachtet.

Als Ursache des Myxödems muß eine Aplasie oder Atrophie der Schilddrüse angesprochen werden. Je früher das infantile Myxödem einsetzt, umsomehr zeigen sich die Störungen des Wachstums, des Habitus und der Geschlechtsorgane. Die Wachstumsstörungen zeigen sich darin, daß sowohl die periostale wie enchondrale Ossifikation gehemmt ist, die Knochenkerne in den Epiphysen, insbesondere in den Karpal- und Tarsalknochen, treten verspätet auf, die Epiphysenfugen bleiben lange offen; ebenso die Fontanellen schließen sich sehr spät. Nach Dieterle sind gerade die Störungen des Knochenwachstums die ersten regelmäßigsten Teilerscheinungen der athyreotischen Kachexie, d.. h. einer dem senilen Marasmus ähnlichen allgemeinen Ernährungsstörung, beruhend auf einem Nachlassen sämtlicher am Knochenwachstum beteiligter Gewebe. Die Wachstumsstörung ist in den Fällen des kongenitalen Myxödems meist sehr groß. Die Kinder bleiben Zwerge, erreichen mit 16—18 Jahren oft kaum die Größe von 80 cm. Der Kopf sitzt gewöhnlich mit breitem, dickem Hals kurz dem Rumpf auf, der Leib ist gewöhnlich aufgetrieben und zeigt eine Nabelhernie, die Muskulatur ist schlaff. Die myxödematöse Veränderung der Haut ist die gleiche wie beim Erwachsenen; die Haut ist verdickt, faltig, das Unterhautbindegewebe teigig, sulzig, die Haare sind regressiv verändert, schütter und fallen leicht aus. Die Schamhaare fehlen meistens, während die geschlechtliche Entwicklung stark verzögert ist, zuweilen ein völliges Ausbleiben der sekundären Geschlechtscharaktere eintritt.. Was den Habitus und die Physiognomie der kongenitalen Myxödemkranken anlangt, so ist der Schädel gewöhnlich makrozephal mit stark ausladenden Jochbeinen, die Nase breit aufgesetzt, an der Nasenwurzel eingesunken. Die Extremitätenknochen sind kurz und breit, die Hände und Finger plump und breit.

Eine hochgradige Verzögerung im Durchbruch der Milchzähne ist stets zu beobachten. Extremverspätet treten die Dauerzähne auf und oftmals bleibt das Milchgebiß teilweise erhalten, oder es finden sich nur rudimentäre Anlagen bleibender Zähne (Falta). Schmelzdefekte, äußerste Kleinheit der Form, ungeordneter Durchbruch und anormale Stellung sind nichts Außergewöhnliches im Munde der myxödematösen Zwerge; außerdem zeigen die Zähne eine sehr hohe Kariesfrequenz.

Durch ihre geringe Widerstandsfähigkeit fallen auch die Zähne myxödematöser Erwachsener auf. Sie werden leicht kariös und fallen rasch aus. Bauer und Falta beschreiben beide je einen Fall eines jüngeren Mannes, bei welchem sich die Zähne im Verlauf eines Jahres, während das Myxödem bestand, vollständig abschliffen. Die Schneidezähne stellten nur noch kurze, mit breiten Mahlflächen versehene Stümpfe dar" (Falta). Auch Wieland schildert einen 13jährigen Knaben, der im Alter von 7 Jahren nach Masern mit eitriger Lymphadenitis völlig athyreotisch wurde und jetzt „erst die Größe eines etwa Siebenjährigen, dazu schwerstes Myxödem und Ausbleiben des Zahnwechsels" aufweist. Fälle von unerklärlicher Abmagerung, Ausfall der Haare, Nägel und der meisten Zähne zusammen mit heftigen Kopfschmerzen beobachtete Curschmann bei myxödemkranken Erwachsenen.

Die Effekte der hypothyreotischen Erkrankungen, wie wir sie bei Kretinen vorfinden, zeigen uns sowohl die bestehenden Zusammenhänge organischer Natur innerhalb des Drüsensystems als auch ihren enormen Einfluß auf das Skelettwachstum. Vorherrschend bei allen Zuständen der Hypothyreose ist das Klein- und Infantilbleiben der äußeren Genitalien, Hypoplasie und Minusfunktion der Keimdrüsen. Bei experimenteller Athyreose bezw. bei Fällen von Thyreoaplasie haben Gley, Cimoroni und Biedl (nach Wieland) eine Vergrößerung der Hypophyse und der Epithelkörperchen beobachtet.. Stieda stellt ebenfalls nach Thyreoidektomie eine Gewichtszunahme und Vergrößerung der Hypophyse fest, die sich vorzugsweise auf eine Hypertrophie der drüsigen Anteile des Hirnanhangs beschränkte. Der Thymus ergab wechselnde Befunde. Biedl, Klose und Vogt stellten eine Thymushypertrophie fest, während sich andere Forscher über Atrophie oder ausgesprochene Involution, die sie nach Entfernung der Thyreoidea beobachten konnten, äußern. Auch wird der Thymus bei Kretinen oft als klein, hart und mit einem spärlichen Gehalt an Hassalschen Körperchen beschrieben. Die Untersuchungen, ob Schilddrüse und Epithelkörperchen in wechselseitigen Beziehungen stehen, haben noch zu keinem eindeutigen Ergebnis geführt. Die Beobachtung Biedls, daß nach einer Thyreoideaexstirpation Hypertrophie der Epithelkörperchen mit Vermehrung des Kolloidgehalts auftritt, konnte von anderen Forschern nicht bestätigt werden.

Das Wesen des Kretinismus besteht in einer schweren geistigen und körperlichen Beeinflussung, die sich durch einen charakteristischen Habitus, Kropf, Idiotie und Taubheit manifestiert. Hier wollen wir nun auf

die körperlichen Stigmata, soweit sie den Habitus der Kretinen betreffen, eingehen.

Die Kennzeichen des Kretinismus treten nicht gleich bei der Geburt, sondern erst allmählich auf und kennzeichnen sich im wesentlichen durch ein Zurückbleiben in der Entwicklung. Die meisten Kretinen sind Zwerge und werden kaum länger als 1 m, selten ist eine Länge von 150 cm. Das Skelett zeigt gewöhnlich eine sehr verzögerte Verknöcherung mit Erhaltenbleiben der Epiphysenfugen über das 25. Jahr hinaus. Im ganzen ist der Körperbau plump und gedrungen, die Extremitätenknochen massiv und an den Enden aufgetrieben, ähnlich wie bei Rachitis. Die ganze Gestalt der Kretinen gewinnt dadurch ein sehr charakteristisches Aussehen. Die Haut zeigt Furchen, Runzeln und Wülste; die Lippen sind gewulstet, die Zungen groß und aufgedunsen. Der Schädel ist groß, rund und plump, dabei niedrig und breit. Das Gesicht, im Verhältnis zum Schädel, klein, ist breit, die Stirn niedrig, die Nase breit. Die Stirn erscheint meist wegen der tiefliegenden Haargrenze niedrig. Der Gesichtsbau ist prognath.

Die Länge des Rumpfes erscheint verhältnismäßig groß gegenüber der Gesamtkörperlänge, der Nabel relativ hochstehend, die Brust ist flach, der Bauch meist ein Hängebauch. Die Extremitäten sind kurz und plump, namentlich auch die Finger und Zehen. Die Haut sieht gewöhnlich welk und faltig aus, ist meist farblos und fahl, oft ganz weiß. Sie ist häufig verdickt, das Unterhautgewebe fettarm. Sie unterscheidet sich von der Haut des Myxödemkranken, da das Unterhautbindegewebe geschwunden ist. Aber an mehreren Stellen bilden sich durch besonders starke Ansammlungen des Unterhautgewebes dicke Polster und Wülste, z. B. im Nacken, an dem oberen Brustteil und an den Hand-, seltener den Fußrücken. Die Schwellungen wechseln wesentlich und schnell in ihrem Turgor; bald sind sie teigig und groß, so daß man eine Delle eindrücken kann, bald wieder mehr schlaff. Die Galea des Schädels ist ganz besonders leicht in Falten verschiebbar. Die Nägel sind welk und brüchig, die Haare spärlich, leicht an den Wurzeln abbrechend und ausfallend. Die äußeren Genitalien bleiben meistens infantil, gewöhnlich auch die inneren. Die sexuelle Entwicklung ist verlangsamt, bezw. bleibt in manchen Fällen ganz aus. Manche der Kretinen zeigen Schilddrüsen, die zu Kröpfen entartet sind. Erwähnt sei noch die Häufigkeit der Mißbildungen am Ohr und die Pigmentanomalien der Haut bei Kretinen.

Die kretinoiden Veränderungen und Störungen der Skelettentwicklung sind besonders durch E. Bircher (nach Brugsch) festgelegt, der beim Kretinismus ein in den verschiedenen Epiphysen und Synchondrosen verschiedenes Wachstum fand, wodurch es zu den unproportionierten Wuchsformen kommt. Das Wachstum ist nur im Entwicklungsalter im Knorpellager gehemmt, ein Offenbleiben der Epiphysenfugen findet nicht statt. Verknöcherung pflegt gewöhnlich nach dem 30. Lebensjahre stattzufinden. Das Wachstum am Ellenbogengelenk findet im 18.—20. Lebensjahre seine

Beendigung, während das Schultergelenk und das Handgelenk erst im 25. Lebensjahr das Wachstum einstellt. Am Fuß- und Kniegelenk schwindet die Entwicklungsstörung erst im 25. Lebensjahre, wogegen beim Hüftgelenk bereits mit 20—22 Jahren normale Wachstumsverhältnisse eintreten. Die Knochenkerne an den oberen Extremitäten treten verspäteter auf als an den unteren.

Über die Häufigkeit der Zahn- und Gebißveränderungen und -mißbildungen bei Kretinen liegen sehr viele Untersuchungsergebnisse vor. Schon Virchow hat eingehend die Anomalien der Zahnzahl und Zahnstellung, wonach die Zahnreihe selten gleichmäßig ist und sehr häufig Zähne außerhalb der Reihe stehen, bei Kretinen beschrieben. Er fand überzählige Zähne, ebenso das Fehlen von Zahnkeimen. Die Dentition war meist im Sinne einer Entwicklungs- und Durchbruchsverzögerung gehemmt. Oft wurde das Erscheinen der letzten Milchzähne erst im 3.Lebensjahrzehnt festgestellt. Die besten und umfangreichsten Forschungen verdanken wir Kranz, der durch seine zahlreichen Untersuchungen und Befunde eindeutig bewiesen hat, daß Beziehungen zwischen Schilddrüse, Kretinismus und Dentition bestehen. Bei seinen Untersuchungen in der Anstalt Knittelfeld in Obersteiermark, in der Grazer Anatomie und in der chirurgischen Klinik zu Frankfurt a. M. einer großen Zahl Kretiner als auch Kretinenschädel fand er zahlreiche Anomalien der Kiefer, und zwar Prognathie und Progenie, sowie eine starke Verzögerung der Dentition im allgemeinen. Überaus häufig waren Stellungsanomalien der Zähne Kretiner, die wohl z. T. durch die Kieferanomalien, den verzögerten Durchbruch der bleibenden Zähne und das Sistieren des Milchgebisses bedingt wurden. Auch doppelte Zahnreihen konnte er beobachten. Die Struktur der Zähne war äußerst mangelhaft, besonders die sogenannten „rachitischen" Zähne mit ihren mannigfaltigen Schmelzdefekten und Hypoplasien waren oft zu finden. Kranz schreibt: „Bei den meisten Kretinen fand ich Fehler in der Struktur der Zähne, und zwar waren es meistenteils Längs- und Querriffelungen, sogenannte „rachitische" Zähne, selbst Molaren bis 8 und Bikuspidaten waren in vielen Fällen von Schmelzdefektringen 'durchzogen". Die klinischen Beobachtungen wurden durchweg von den anatomischen Befunden bestätigt. „Auch hier finden wir an den meisten Kretinenschädeln geriffelte Zähne".

Ähnliche Bilder wie beim Menschen treten bei Tiergebissen nach operativer Ausschaltung der Schilddrüse auf. Auch hier ist die Dentition sehr verlangsamt. Ferner läßt sich stets eine mangelhafte Entwicklung der vorkommenden Zähne feststellen (Biedl). Thyroidektomierte Kaninchen, Ratten und Schweine zeigen an ihren Zähnen strukturelle Abweichungen von denen normaler Tiere; besonders Riffelungen und Brüchigkeit fallen auf, die in Analogie zu den Befunden in der Zahnstruktur bei Kretinen zu stehen scheinen. Die Regeneration der Zähne ekthyreotischer Tiere geht verlangsamt vor sich und sie sind in der Anlage des Schmelzes und des Dentins verschieden von denen der Kontroll-

tiere, auch bleiben sie kleiner. Thyreoideatherapie kann die Verhältnisse zum fast Normalen zurückführen (Kranz). Die vielen Formveränderungen und Strukturschäden sollen uns später noch beschäftigen.

Bei Individuen mit hypothyreotischer Konstitution stellte Bauer fest, daß bei der sehr unregelmäßigen Zahnstellung „insbesondere die oberen Eckzähne aus der Reihe disloziiert zu sein pflegen". Diese Erscheinung wurde von Hochsinger (nach Schlak) als „Eberzahn" bezeichnet.

Kranz bemerkte noch die Ablagerung ungeheurer Zahnsteinmassen bei Kretinen, die zuweilen die Untersuchung der Zähne behinderten und die Beurteilung der Struktur bei einigen unmöglich machte.

Gleich den Befunden beim Myxödemkranken weisen auch die kretinoiden Krankheitsfälle eine ungewöhnliche Kariesfrequenz auf, wie wohl überhaupt die Karies zu den meisten thyreogenen Erkrankungen gehört. Zahlreiche Fälle einer Hyperthyreose z. B. von Morbus Basedowii tragen an den Zähnen die verschiedensten kariösen Defekte..

Eggenberger widmet der endemischen Zahnkaries ein ausgedehntes Kapitel. Nach seinen Aufstellungen geht die Karies in allen in- und ausländischen Kropfendemien parallel mit der Intensität der Verkropfung. „In den Kropfzentren der Schweiz, Österreichs, Süddeutschlands und Nordamerikas ist die endemische Zahnkaries eine Volksplage!" Im Dezember 1926 untersuchte er im Bezirksspital Herrisau alle krank anwesenden Erwachsenen auf den Zustand ihres Gebisses und fand unter sämtlichen Männern „durchschnittlich pro Gebiß 22 defekte oder wegen schmerzhafter Karies schon extrahierte Zähne". Wenn auch eine ungenügende Zahnpflege eine beträchtliche Rolle spielen mag, so ist doch der hohe Prozentsatz der Kariesschäden der Zähne in Kropfgegenden zu auffallend gegenüber den Ergebnissen in kropffreien Gebieten.

*Epithelkörperchen.*

Gehen wir einen Schritt weiter in der Betrachtung der Inkretorgane, so stoßen wir auf eine Organgruppe, die Epithelkörperchen. Diese besitzen räumlich enge Beziehungen zur Schilddrüse; sie sind rundliche oder ovale, paarig angeordnete Gebilde von 3—15 mm Durchmesser. Meist finden sich 4, selten weniger Epithelkörperchen.. Ihre Lage ist wechselnd. Die oberen, meist asymetrisch gelegenen, liegen der hinteren Fläche der Seitenlappen an, meist in der Höhe des Schilddrüsenisthmus. Die unteren liegen meist dicht an den kaudalen Enden der Seitenlappen. Die Epithelkörperchen sind durch lockeres Bindegewebe eingeschlossen, der Kapsel der Schilddrüse aufliegend, mitunter aber auch in ihrer eigenen Kapsel von der Kapsel der Schilddrüse umschlossen. Oft wird auch eine von der Schilddrüse entfernte Lage der unteren Epithelkörperchen beobachtet. Zuweilen findet man auch akzessorische Epithelkörperchen im lockeren Fettgewebe, das die Schilddrüse umgibt, an der Rückseite des Thymus.

Daß auch die Epithelkörperchen auf die Entwicklung des Gesamtorganismus einen Einfluß ausüben, unterlingt nach den Untersuchungen

von Escherich, Erdheim, Preiswerk-Maggi, Fleischmann, Kranz, Biedl u. v. a. keinem Zweifel mehr. Die durch Exstirpation der Glandulae parathyreoideae hervorgerufenen Folgen demonstrieren sich neben charakteristischen Krankheitssymptomen im Gebiete des Nervensystems, akute, latente, chronische Tetanie, in den verschiedensten trophischen Störungen, wie struppiges Fell, Haarausfall, Zurückbleiben des Wachstums, Abmagerung und Katarraktbildungen und den so bemerkenswerten Veränderungen an den Zähnen, den Hypoplasien, die auf eine Störung in der Verkalkung zurückgeführt werden müssen.

Die völlige Ausschaltung aller Epithelkörperchen führt in 1—3 Tagen, während welcher Zeit sich bereits gewisse prodromale Erscheinungen finden, zu Appetitsverlust, Durst, Herabsetzung der Körpertemperatur usw. und zu Muskelkrämpfen. Daneben finden sich unter Umständen auch tonische Erscheinungen, z. B. an den Extremitäten. Schließlich endet im Verlauf der Erkrankung das Bild in einem tetanischen Anfall der gesamten Körpermuskulatur mit ansteigender Temperatur über 41°. Dieses Bild ist bei Hunden, Katzen, Ratten, Kaninchen, Mäusen usw. zu beobachten, bald mehr oder minder akut, bald länger oder mit stärkeren Erscheinungen einhergehend. Das Krankheitsbild der latenten Tetanie scheint experimentell mehr für die Fälle vorbehalten zu sein, wo ein Teil der Epithelkörperchen erhalten wurde.

Ebenso wie beim Tier, hat man auch beim Menschen in den Fällen, wo eine totale Kropfexstirpation erfolgt ist, wo die auftretende Tetanie heute als die Folgeerscheinung der Epithelkörperchen-Entfernung anzusehen ist, ein ähnliches Krankheitsbild beobachten können. Der Grad der Tetanie hängt davon ab, ob alle Epithelkörperchen entfernt oder einige verschont worden sind.

Sehr interessant sind die Untersuchungen, die Erdheim an parathyreoidektomierten Ratten machte. Er beobachtete neben den tetanischen Erscheinungen ganz auffallende Veränderungen der Zähne. In der 6. bis 10. Woche nach der Exstirpation traten auf der mit Schmelz überzogenen Vorderfläche der oberen und unteren Nagezähne opake, weiße Flecke auf, welche mit dem Wachstum der Zähne von der Basis gegen die Spitze vorrückten. Es handelt sich hier um fehlerhafte Bildungen des Zahnschmelzes. An dieser Stelle brach entweder der Zahn ab oder die Schmelzdefekte heilten mit Hinterlassung einer seichten Grube aus. Nach der Fraktur restituierten sich die oberen Nagezähne bald, während es bei den unteren gewöhnlich, besonders, wenn die Frakturstelle noch innerhalb der Alveole lag, zu nekrotisierenden Geschwüren der Schleimhaut kam, die schließlich neben Ernährungserschwerung und dadurch bedingten körperlichen Verfall zu einer Abstoßung der Zahnanlage führten. Mikroskopisch beobachtete Erdheim stets, bald nach der Epithelkörperchenentfernung eine äußerst mangelhafte oder gar fehlende Verkalkung des Dentins, sowie Hypoplasie des Schmelzes. Toyofuku zeigte dann unter Erdheims Leitung, daß im Bereich der Pulpa keine spezifischen Erschei-

nungen bei parathyreopriven Störungen auftraten und daß die Veränderungen im Dentin darin bestanden, daß dieses garnicht oder mangelhaft und spät verkalkte. Durch diese Kalkarmut wurde auch die Festigkeit der Zähne stark verringert, was sich in Frakturen oder wellenförmigen Verkrümmungen äußerte. Im Schmelz und Schmelzepithel fand sich eine ungeordnete Epithelmasse, die oft kleine oder große Schmelztropfen einschloß. An einzelnen Stellen kam es zu Abhebungen des Schmelzepithels und die weitere Schmelzproduktion blieb aus, so daß Defekte, welche die ganze Schmelzdecke betrafen, entstehen konnten. Den Einfluß der Epithelkörperchen auf die Dentinverkalkung konnte Erdheim auch mit Hilfe von Epithelkörperchentransplantationen beweisen. Er zeigte an jugendlichen Ratten, daß schon eine kurzdauernde Sistierung der Funktion bei Autotransplantation der Epithelkörperchen genügte, um einen deutlichen kalkarmen Streifen im Dentin entstehen zu lassen.

Preiswerk-Maggi fand infolge von Parathyreoidektomie bei Ratten neben Gruben und Furchen des Schmelzes eine bindegewebige Substitution des Schmelzepithels, und zwar daß „zuerst das äußere, dann das innere Schmelzepithel lockerer wird und allmählich durch Bindegewebe substituiert wird".

Die Ergebnisse Erdheims sind von verschiedenen Seiten bestätigt worden und Fleischmann hat dann für die Schmelzhypoplasien beim Menschen die Annahme gemacht, daß ihre Entstehung gleichfalls auf einer Insuffizienz der Epithelkörperchenfunktion beruht, die im frühen Kindesalter als parathyreoprive Tetanie zum Ausdruck kommt.

*Hypophyse.*

Die Hypophyse besteht aus einem in der Sella turcica gelegenen drüsigen Vorderlappen, der Pars intermedia und einem nervösen Hinterlappen. Über die Beziehungen der Hypophyse zu anderen Organen des inkretorischen Systems ist zu bemerken, daß nach Exstirpation der Schilddrüse eine Zunahme der Hypophyse eintritt, insbesondere der Pars intermedia; in dem Vorderlappen nimmt das Kolloid zu. Auch nach Exstirpation der Keimdrüsen tritt Hyperplasie der Hypophyse ein, wobei besonders die eosinophilen Zellen zunehmen. Bei einer experimentellen Ausschaltung der Hypophyse konnte man feststellen, daß die Schilddrüse und die Nebennieren kleiner bleiben. Die Schilddrüse ist besonders durch Kolloidatrophie und Verringerung des interfollikulären Gewebes ausgezeichnet. Die Nebennieren zeigen Blutungen und eine gewisse Entdifferenzierung der Rinde. Die Thymusdrüse ist frühzeitig fettdurchwuchert und bildet schließlich nur ein Organ, das vielleicht $^1/_6$ der Größe einer normalen Thymusdrüse erreicht. Auch die Keimdrüsen bleiben sehr stark in der Entwicklung zurück.

Bei jungen Tieren wird das Wachstum durch Exstirpation der Hypophyse schwer gestört. Als das Wesentlichste muß man hier die Störungen am Skelett ansehen, die darin bestehen, daß die Epiphysenfugen

erhalten bleiben und die Knochen zarter, weniger kalkreich erscheinen. Die Knochen zeigen ferner abnorme Verkrümmung. Röntgenologisch fällt neben dem Erhaltensein der Epiphysen-Fugen die schlechte Kalkablagerung auf. Neben diesen Skelettstörungen ist eine starke Fettentwicklung festzustellen. Dadurch gewinnen die im Wachstum zurückgebliebenen Tiere ein plumpes, jugendliches Aussehen. Neben der Störung des Knochenwachstums und der Fettentwicklung findet sich als drittes Symptom das Zurückbleiben der äußeren Genitalentwicklung und der inneren Keimdrüsen. Biedl hat bei seinen Exstirpationsversuchen neben dem Zurückbleiben an Wachstum und Körpergewicht der ektomierten Tiere besonders die Verkürzung des Schädels, insbesondere der Schnauze, feststellen können.

In der Dentition stellte die Forschung nach Ausschaltung der Hypophyse eine starke Verzögerung, außerdem Unterschiede in der Größe der Zähne ektomierter Tiere gegenüber denen von Normaltieren fest. Histologische Unterschiede ergaben sich nicht. Das Milchgebiß kann zuweilen vollständig persistieren. Weygandt und ebenso Sprinzel (nach Josefson) erwähnen Fälle 17 jähriger Knaben mit hypophysären Symptomen, die einzelne vorhandene Milchzähne oder ein vollständig persistierendes Milchgebiß aufwiesen; ebenso gibt Falta einen solchen Fall an. Daneben wurde aber auch der Durchbruch der bleibenden Zähne beobachtet, so daß eine doppelte Zahnreihe entstand.

Fälle einer Hyperfunktion der Hypophyse, für die bei Wachstumsstörungen eine gesteigerte Funktion des Vorderlappens als sicher verantwortlich zu machen ist — sie kann durch eine adenomatöse oder adenokarzinomatöse Vergrößerung bedingt sein — und deren klinische Erscheinungen man unter dem Namen „Akromegalie" zusammenfaßt, wurden in großer Zahl beschrieben.

Es handelt sich um eine Erkrankung, bei der eine Vergrößerung des Skeletts und der Weichteile, am auffälligsten der Akra, Platz greift, dabei aber auch eine Vergrößerung der inneren Organe stattfindet.. Am augenfälligsten sind die Entstellungen des Gesichts, der Hände und Füße. Im Gesicht wird die Nase groß, plump und dick, der Unterkiefer und die Ohren größer, der Schädelumfang wächst, auch die Zunge wird größer und dicker. Die Hände werden groß und plump, so daß die Handschuhnummer zunimmt; ebenso werden die Füße groß und plump. Die Vergrößerung ist am ganzen Skelett zu finden. An der Wirbelsäule kommt es nicht selten zu einer Kyphoskoliose, mitunter zu Ankylosen der Wirbelkörper. Bei einer Röntgenuntersuchung des Skeletts zeigt sich bei der Akromegalie eine Verdickung des Schädels, Vergrößerung der Höhlen, Verdickung der Röhrenknochen an den Diaphysen. An den Weichteilen sind ebenfalls, wenn auch nicht sehr ausgesprochene, Veränderungen zu finden; so ist am Bindegewebe der Haut oft eine gewisse Sklerose festzustellen. Diese Sklerose findet sich auch an dem interstitiellen Gewebe der Muskulatur, die vielleicht in manchen Fällen auch eine Massenzunahme

erfährt, in späteren Zeiten indessen abnimmt und schwach wird. Auffällig ist oft die Zunahme des Haarkleides, wobei sowohl das primäre Haarkleid als die Terminalbehaarung zunimmt, oft sogar in ausgesprochen pathologischer Weise. Bemerkenswert sind besonders die Veränderungen an den Genitalien, die Zunahme der äußeren Geschlechtsteile an Umfang im Verein mit der starken Betonung des Terminalhaarkleides. Handelt es sich um noch jugendliche Akromelagie, so ist die Hypoplasie des Genitals die Regel. Mit der Hyperplasie des Genitals ist zuweilen eine gesteigerte Sexualfunktion vorhanden, mit der Hypoplasie das Gegenteil.

Von Abweichungen anderer Einsonderungsorgane sei besonders auf die Schilddrüse hingewiesen. Die Struma ist zumindesten sehr häufig teils mit Hyperthyreoidismus, teils mit Hypothyreoidismus, verbunden. Der letztere ist indessen seltener als der erstere. Oft sind auch basedowoide Erscheinungen vorhanden. Vergrößerung der Thymus wird häufig gefunden, auch größere Nebennieren und Epiphysenvergrößerung lassen sich finden. Innere Organe weisen eine Vergrößerung auf. Es kommt zur Herzhypertrophie, Lebervergrößerung, Vergrößerung des Magens, Darms, sowie der Nieren.

Als eine Abart der Akromegalie läßt sich vielleicht manche Form des Riesenwuchses (Gigantismus) ansehen, indem der Einfluß der Hypophyse vor dem Abschluß der Epiphysenfugen an den Knochen zu Riesenwuchs, Veränderungen des Skeletts, wie sie für Akromegalie charakteristisch sind und zu Hypogenitalismus führt. Es ist allerdings hervorzuheben, daß es Fälle reiner Jugend-Akromegalie gibt, bei denen es zum frühzeitigen Verschluß der Epiphysenfugen kommt und somit der Riesenwuchs ausbleibt.

Neben den besonders auffallenden Vergrößerungen der gipfelnden Körperteile finden wir das für Akromegalie so sehr charakteristische Auseinanderrücken der Zähne, da die Kiefer noch einmal das Wachstum aufnehmen, die Zähne aber nicht weiter wachsen können. Besonders zwischen den Schneidezähnen hat man Lücken bis zu 6 mm beobachten können. Gewöhnlich wächst der Unterkiefer rascher und es kommt zur Progenie mit Schrägstellung des Alveolarfortsatzes, so daß die Zähne nicht mehr aufeinander passen. Dieses Hervordrängen des Alveolarfortsatzes wird z. T. durch die gleichzeitig auftretende Vergrößerung der Zunge, die Makroglossie, bedingt. Vielfach fallen auch die wulstigen Lippen auf, die vorgeschoben aussehen. Eine Vergrößerung der Zähne selbst ist nicht festgestellt worden; jedoch berichtet Falta einen Fall von Frühakromegalie eines 16jährigen Jünglings: „Der Kopf war klein, nur die Nase und die Hinterhauptschuppe waren etwas vergrößert, die Zähne, besonders die oberen Schneidezähne, waren auffallend groß."

Konnte man als Ursache der Akromegalie einen Hypophysentumor feststellen und diesen entfernen, so schwanden nach der Resektion die

Krankheitserscheinungen, die Zähne und Kiefer rückten zusammen und die Akra wurden kleiner.

1926 wurde von Brugsch unter „Akromikrie" ein Krankheitsbild beschrieben, bei dem ein hypophysäres Krankheitsbild mit regressiven Störungen an den Akra, Akrazyanose und genitaler Dystrophie kombiniert war. Die regressiven Störungen am Skelett, die besonders an den Akra zustande kommen, aber auch am übrigen Skelett, z. B. am Unterkiefer, Schädelknochen, gleichen den regressiven Störungen, wie sie bei der Akromegalie im Stadium der Hypophysenvorderlappendegeneration zu finden sind. Das Krankheitsbild kombiniert sich mit Dystrophie der Genitalien und Rückbildung des Haarkleides und stellt in dieser Beziehung einen vollkommenen Gegensatz zur Akromegalie dar. Röntgenologisch ergab sich eine charakteristische Kleinheit der Sella turcica. Die Kleinheit des Unterkiefers muß es mitbringen, daß eine Engstellung der Zähne eintritt, die zu einem Preßgebiß und schließlich zu einer starken Übereinanderstellung der Zähne führt (Brugsch).

Bei den zwar seltenen Fällen einer hypophysären Kachexie, die durch Zerstörung des Hypophysenvorderlappens, durch Embolie oder durch Carcinom, Syphilis, Tuberkulose u. a. entstehen kann, bestehen die Symptome in auffälliger körperlicher Schwäche und Entkräftung, in rascher Abmagerung, geistiger Stumpfheit, frühzeitigem Ergrauen und raschem Ausfall der Haare, besonders der Augenbrauen, Achsel- und Schamhaare, neben trophischen Veränderungen der Nägel. Atrophie der inneren Drüsen und der inneren Organe, vor allem auch der Schilddrüse und der Sexualdrüsen, wurde beobachtet.

Zum Verlust der Zähne kommt es bald, der Mund wird schließlich vollständig zahnlos und eine Atrophie der Kiefer schließt sich an; das alles gibt sehr bald dem Kranken ein greisenhaftes Aussehen (Brugsch, Bauer, Falta).

*Thymus.*

Die Thymusdrüse ist ein im oberen Mediastinum gelegenes Organ, das sich bis zum 15. Lebensjahr beim Menschen fortschreitend entwickelt, um dann einem rückläufigen Prozeß anheimzufallen. Mit der allmählichen Atrophie des Thymusgewebes tritt eine Substitution durch Fette ein, doch findet man auch noch im späteren Alter Reste von Thymus. Es ist ein Organ, das als graurötliches, von lockeren Bindegewebe eingehülltes Organ ohne Ausführungsgang etwa zwischen Incisura jugularis hinter dem Sternum bis abwärts zum Herzmuskel liegt.

Auch dem Thymus müssen wir einen gewissen Einfluß wachstumsbefördernder Art zu erkennen, da nach ihrer experimentellen Ausschaltung starke Wachstumsstörungen auftreten. Als die wichtigste Folge einer Thymusexstirpation muß man die Hemmung im Wachstum ansehen, wobei in erster Linie die Störungen der langen Extremitätenknochen zu beachten sind. Die Voraussetzung für das Bestehen einer solchen Störung

ist allerdings, daß die Exstirpation des Thymus möglichst frühzeitig, kurz nach der Geburt, erfolgt. Es zeigt sich dann an den Knochen neben der Verminderung der Länge und des Gewichtes, neben abnormer Biegsamkeit und Brüchigkeit, wobei auch die Kallusbildung ausbleibt oder zum mindesten verringert ist, ein gewisses pastöses Aussehen der Tiere. Im ganzen gleicht auch hier das Bild sehr der Rachitis; so ist die Epiphysenfuge verbreitert, die Umbildung des roten Markes in Fettmark verlangsamt, im Blutbild Abnahme der Leukozyten und Zunahme der neutrophilen Leukozyten zu beobachten. Bei älteren Tieren tritt nach einer gewissen Latenz (ca. 14 Tage) mit der Behinderung des Wachstums das Stadium adipositas auf mit jenen geschilderten Störungen des Knochenwachstums. Schließlich gehen die Tiere in ein Stadium cachecticum über, wobei nervöse Erscheinungen (Koordinationsstörungen, Muskelzucken) und anämische Erscheinungen auftraten und die Tiere schließlich im Koma enden.

Was die Veränderung der inkretorischen Organe bei thymektomierten Tieren anbetrifft, so ist auf die Hyperplasie der Schilddrüse hinzuweisen. Auch die Hoden, sofern die Ektomie in früherer Zeit durchgeführt wurde, sollen hyperplastisch werden, dies konnte von vielen Forschern nicht bestätigt werden, die nach Herausnahme des Thymus ganz normale Keimdrüsen gefunden haben (Handbuch d. norm. u. path. Physiol. Springer, Bln. 1930). Die Frage, ob nach Thymusverfütterung eine Keimdrüsenatrophie eintritt, ist nicht geklärt.. Eine Veränderung an den Epithelkörperchen wurde nach Thymektomie nicht gefunden. Thyreoidektomie scheint vergrößernd auf den Thymus einzuwirken, doch verfällt der Thymus im Stadium cachecticum der Involution. Verfütterung der Schilddrüse scheint ebenfalls eine Vergrößerung des Thymus hervorzurufen, desgleichen Entfernung der Nebennieren, während umgekehrt die Nebennierenränder Verkleinerung des Thymus und regressive Erscheinungen bewirkt. Lindenberg fand nach Thymektomie eine Verkleinerung des Gesamtvolumens der Epiphyse. An der Hypophyse sind nach einer Exstirpation des Thymus keine Veränderungen erkennbar.

Bezüglich der Beeinflussung des Stoffwechsels, vor allen Dingen des Kalkstoffwechsels, sind die erhaltenen Resultate noch widersprechend. Soli hat die Beobachtung gemacht, daß thymektomierte Hühner nach einer gewissen Zeit Eier mit einer schlechten oder fehlender Kalkschale legten, was auf Störungen des Kalkstoffwechsels hinweist.

Bei Hunden wurde durch Exstirpation der Thymusdrüse klar ihre Beeinflussung auf Zahn- und Kieferentwicklung bewiesen. Auch hier war die Dentition deutlich verzögert, außerdem waren die Zähne schwach angelegt und blieben an Größe normalen Tieren gegenüber zurück. Histologische Strukturveränderungen wurden hier nicht festgestellt. In einem Fall von Thymussklerose konnte man aber ganz besonders auffallende Veränderungen im Zahnkeim sehen, die sich nicht nur auf den Schmelz, sondern auch auf das Dentin erstreckten. Es handelte sich dabei vor allem um unverkalkte Stellen, die sich über die ganze Anlage aus-

dehnten, aber besonders an der Spitze des Dentinkeims ausgeprägt waren (Kranz). Klinisch hat man jedoch nichts gefunden, das als Stütze dienen könnte.

*Keimdrüsen.*

Daß die männliche und weibliche Keimdrüse einen geschlechtsspezifischen Einfluß auf Wachstum und Differenzierung des Körpers besitzt, steht heute außer Frage. Es ist allbekannt, daß die Kastration bei Vögeln, Säugern und bei Menschen im Wachstumsalter eine spätere oder überhaupt ungenügende Ausreifung des Skelettsystems zur Folge hat, so daß infolge des anhaltenden Mengenwachstums Hochwuchs oder Riesenwuchs auftritt. Nicht nur das Längenwachstum der Knochen kann weitergehen, sondern auch das Dickenwachstum. Beim Menschen gibt es einen sogenannten eunuchoiden Riesenwuchs, der bei angeborener Keimdrüsenunterentwicklung auftritt. Bei diesem eunuchoiden Hochwuchs ist die Unterentwicklung der Muskulatur in diesem Zusammenhang bemerkenswert, da sie auf eine gemeinsame Systemabhängigkeit der Differenzierung des gesamten Bewegungsapparates von den Keimdrüsen hinweist. Dieselben Folgen hat die Kastration im jugendlichen Alter, wie wir sie bei vielen Skopzen beobachten können. Die Skopzen sind eine bekannte russisch-rumänische Kastratensekte, die von Tandler und Groß auf ihre körperlichen Verhältnisse eingehend untersucht wurde. Sie fanden zwei Typen unter den Kastraten, einmal hochaufgeschossene, magere Personen und weiter fettere, gedunsen aussehende, mit besonders starker Fettablagerung an den Gesäßbacken, Brustdrüsen, Trochanteren und Darmbeinkämmen. Diese übrigens auch bei mageren hochwüchsigen Kastraten andeutungsweise sich vorfindenden Fettablagerungen sind charakteristisch für den Kastraten. Bei diesem sind die Extremitätene normlang. Der Kopf ist klein, die Hinterhauptschuppe abgeflacht, der Margo superciliares stark ausgeprägt; der Türkensattel ist vertieft. Das Becken der Kastraten ist verbreitert; die Lendenlordose ist nur gering. Die Haut ist meist blaß, pigmentarm und im Gesicht runzlig. Das Haupthaar ist dicht, dagegen fehlt meist der Bart und an der Oberlippe zeigt sich nur Flaum. Die Schambehaarung ist weiblich. Der Kehlkopf ist kleiner und die Carthilago thyreoidea unverknöchert. Die Haltung der Kastraten ist schlaff mit schwerfällig watschelndem Gang.

Beim Weibe führt frühzeitige Kastration ebenso zum Hochwuchs mit schlechter Ausbildung der Geschlechtscharaktere. Die Vulva und der Uterus sind wenig ausgebildet, die Brüste sind klein und kindlich; der Fettansatz ist vergrößert.

Eine verminderte Funktion der Sexualdrüsen aus Anomalien dieser heraus gehört zu den Seltenheiten, wobei eine Habitusanomalie ähnlich dem vorgezeichneten Bilde entstehen kann. Entwickelt sich der Zustand der Unterentwicklung der Sexualdrüsen nach der Pubertät, so spricht man von Späteunuchoidismus (Falta), vor der Pubertät von Früheunuchoidismus.

Auch hier gehören zu den charakteristischen Erscheinungen lange Zeit offenbleibende Epiphysenfugen und abnormes Längenwachstum, besonders der Extremitäten u. a.

Bei vielen der geweih- und horntragenden Säugetiere bleibt die Bildung von Geweih und Horn nach der Hodenentfernung ganz aus (Widder, Ziegenbock, Hirsch), wenn die Entfernung in früher Jugend ausgeführt wird. Geweih und Horn entwickeln sich verkümmert, wenn die Kastration später erfolgt (Hirsch, Rehbock). Bei anderen Säugetieren hemmen die Hoden die Hornentwicklung. Die Hörner des Stieres sind kleiner als die Hörner der Ochsen. Schließlich gibt es geweihtragende Säugetiere, bei denen Wechsel und Ausbildung des Geweihes unabhängig von den männlichen Keimdrüsen erfolgen kann (Renntier).

Die Spätkastration bewirkt neben einer erheblichen Rückbildung der sekundären Geschlechtsorgane eine Abstumpfung, ja meist ein Aufhören des Geschlechtstriebes. Bei männlichen Ratten, die in einem Laufrad lebten, fand man nach der Kastration eine starke Abnahme der Spontanbeweglichkeit. Der Muskel kastrierter männlicher Kaninchen ist abnorm leicht ermüdbar.

Auch bei den Keimdrüsen kann man vielfältige Beziehungen zu anderen Organen beobachten; z. B. zur Schilddrüse und zur Hypophyse. Beide Organe hypertrophieren während der Schwangerschaft.. Weiter sehen wir die bereits erwähnte häufige Aplasie oder Atrophie des ganzen Genitalapparates bei Exstirpation oder starker Minusfunktion der Thyreoidea und der Hypophyse. Über die Beziehung zur Thymusdrüse wurde bei dieser schon gesprochen. Bei Thymektomie will man besser entwickelte Hoden gefunden haben, während eine Thymusverfütterung Keimdrüsenatrophie zur Folge haben soll. Andere Untersuchungen ergaben aber nach Herausnahme des Thymus ganz normale Keimdrüsen. Eine gesteigerte Funktion und Hypertrophie der Geschlechtsdrüsen tritt bei Nebennierenrindentumoren ein, ebenso bei Zirbeldrüsentumoren; während eine Kastration eine Atrophie der Zirbeldrüse herbeiführen kann.

Schwierig festzustellen ist die Einwirkung der Keimdrüsen auf das Wachstum der Zähne. Daß ein Zusammenhang besteht, ist anzunehmen; jedoch wie und in welchem Maße ist nicht geklärt.. Nach Kranz bleiben kastrierte Tiere in der Zahnentwicklung deutlich zurück. Er machte Messungen an den Canini männlicher Schweine, deren Ergebnistabelle der Vollständigkeit halber hier wiedergegeben sein mag:

Beim männlichen Normaltier (12 Monate alt):

| | |
|---|---|
| Oberkiefer | 13,2 mm |
| Unterkiefer | 9,3 mm |

Beim gleichaltrigen männlichen Kastrattier (auch 12 Monate alt):

| | |
|---|---|
| Oberkiefer | 7,2 mm |
| Unterkiefer | 2,0 mm |

Bei 3 weiteren gleichaltrigen (7½ Monate) Tieren:

| | |
|---|---|
| Oberkiefer-Hauer | 7,0 mm |
| Normaltier Oberkiefer-Hauer | 6,8 mm |
| Normaltier Oberkiefer-Hauer | 5,9 mm |
| Kastrattier Oberkiefer-Hauer | 2,0 mm |
| Normaltier (8 Monate) Oberkiefer-Hauer | 9,3 mm |

Weber behauptet, das Gebiß entwickle sich nur so weit, als Zahnkeime zurzeit der Kastration schon angelegt waren, auch der Wechsel der Zähne träte nicht ein, ebenso wenig wie ein Haarwechsel.

Bei in jungen Jahren Kastrierten scheinen Beobachtungen nicht vorzuliegen; auch von Skopzen ist über Gebiß und Zähne nichts berichtet. Falta gibt einen Fall eines 20jährigen Mannes mit Hyporchismus (Eunuchoidismus) an, bei dem noch teilweise das Milchgebiß bestand. Es finden sich dagegen Fälle einer ungeheuer frühzeitigen geschlechtlichen Entwicklung, die z. T. durch Überfunktion der Nebennieren veranlaßt wurden — mit einhergehender vorzeitiger Zahnentwicklung und sehr frühem Zahnwechsel. Bei Josefson sind hierfür mehrere Beispiele zu finden. Geschlechtsreife Knaben und Mädchen bis zu 6 Jahren wiesen im ersten Jahre schon das vollständige Milchgebiß auf und wechselten das Gebiß im 3.—4. Lebensjahr.

Weiter sei hier noch der erhöhten Kariesfrequenz zuzeiten der Pubertät, der Schwangerschaft und während der Stillzeit, sowie der häufig auftretenden Gingivitis bei Graviden gedacht, die auf einen Zusammenhang zwischen Keimdrüsen, Zahnsystem und Kalkstoffwechsel schließen lassen. In welcher Weise die Funktionsänderung der Keimdrüsen während der Gravidität ihrerseits eine Funktionsänderung des übrigen Drüsenapparates verursacht, wie sie auf Ernährung und Stoffwechsel der Zähne und den Gesamtstoffwechsel überhaupt einwirkt, ist noch nicht geklärt. Es gibt verschiedene Theorien über die Änderung des Kalkstoffwechsels, sowie über ihren Einfluß auf die Ionenkonzentration des Speichels als kariesverhütendes Moment. Am einleuchtendsten ist es, daß die im Blute kreisenden Kalksalze nicht zum Ausgleich (An- und Abbau) bei den Stoffwechselvorgängen an den Knochen und Zähnen der Mutter verwandt werden, sondern dem entwickelten Fötus zugewendet werden. Es kommt zur Kalkarmut des mütterlichen Organismus, der zu einer Schwächung (nur Abbau der Kalksalze) des Dentins führt. Nun mag auch die Ionenkonzentrationsstörung des Speichels ein Moment sein, das die am Schmelz angreifenden Kräfte sich zu Nutzen machen.

*Epiphyse.*

Entwicklungsgeschichtlich ist die Epiphyse eine fetal schon frühzeitig nachweisbare Ausstülpung am Dache des 3. Ventrikels; das Organ ist eiförmig bis kugelgestaltig und liegt zwischen der Commissura habenularum und Commissura posterior. Die Epiphyse unterliegt physiologisch einer Involution. Die Jugendform enthält dicht aneinander-

liegende Drüsenzellen. In der Pubertät ist neben massigen Verkalkungen ein stark funktionierendes Drüsenparenchym vorhanden. In der Reifezeit nimmt Bindegewebsgehalt und Verkalkung zu, das Parenchym ist noch vorhanden, im Greisenalter sind Bindegewebszunahme und Verkalkung sehr ausgesprochen, doch stößt man noch immer auf Parenchymzellen mit Erscheinungen der Kernexkretion.

Die Herausnahme der Epiphyse beim erwachsenen Tier scheint ohne Folgen zu sein. Bei jungen Hühnchen hat Foa Exstirpationsversuche der Epiphyse angestellt.. Es zeigte sich in den ersten 2—3 Monaten nach der Operation bei den Tieren, die der Epiphyse beraubt waren, ein Zurückbleiben im Wachstum, das indessen in 3 Monaten wieder eingeholt war. Bei Hähnen, die ihrer Zirbeldrüse verlustig waren, war weiter eine schnellere Entwicklung des Sexualcharakters und der Hoden wahrzunehmen. Anatomische Hypertrophie der Hoden und des Kammes. Danach muß man annehmen, daß dem Fehlen der Zirbeldrüse eine begünstigende Wirkung auf die Entwicklung der Keimdrüsen und des sekundären Geschlechtscharakters zukommt, wenigstens bei männlichen Tieren. Interessant sind demgegenüber die Resultate von Aschner, der die Untersuchungsergebnisse von Biach und Hulles, daß die Zirbeldrüse von Katzen nach der Kastration Atrophie aufweist, bestätigen konnte und sie noch durch Versuche an Meerschweinchen, Kaninchen, Hunden und Rindern erweiterte.. Hier konnte man schon mit freiem Auge die Formveränderungen der Epiphyse als regelmäßige Folge der Kastration erkennen. Ähnliche Veränderungen konnte man auch während der Schwangerschaft beobachten.

Die Beziehungen zu anderen Inkretorganen sind noch sehr wenig geklärt. Die Hypophyse zeigte nach Kauterisation der Zirbeldrüse bei Kaulquappen keine Veränderungen, während sie bei jungen Hühnern eine Hypertrophie ergab. Einen Einfluß auf Schilddrüse und Epithelkörperchen hat man nicht gefunden. Nach Foa sind die Thymusdrüsen zirbelloser Hähne etwas leichter als die der Kontrolltiere..

Die Krankheitsbilder einer gestörten Epiphysenfunktion, denen wir klinisch begegnen, sind meist durch Tumoren bedingt, die in der Jugendzeit entstanden sind; nur unter diesen Bedingungen ist der Hinweis auf inkretorische Epiphysenstörungen gegeben.

In der Symptomatologie steht die „Pubertas praecox" voran, darunter ist das frühzeitige Einsetzen der Geschlechtsdrüsenfunktion, die Bildung reifer Geschlechtszellen und eine Verstärkung der inneren Sekretion der Keimdrüsen zu verstehen. Mit der vorzüglichen Reife der Geschlechtsdrüsen geht gewöhnlich eine überstürzte Entwicklung von Körpergröße und Körpergewicht einher und eine vorzeitige Ausprägung der sekundären Geschlechtsmerkmale. So findet man denn geschlechtliche Frühreife bereits im ersten Lebensjahre. (Diese Fälle geschlechtlicher Frühreife auf der Grundlge eines Epiphysentumors betreffen bisher nur Kinder männlichen Geschlechts.)

Neben diesen Zeichen gestörter Inkretion zeigen die Epiphysentumoren die lokalen Tumordruckerscheinungen im Gehirn, die mit Stauungspapille, Erbrechen, Schwindel, Kopfschmerz, Pulsverlangsamung, Schlafsucht, Krämpfen und dergl. einhergehen (Brugsch).

Obgleich die Literatur darüber nichts aussagt, so ist doch anzunehmen, daß mit der frühzeitigen Skelett- und Geschlechtsentwicklung auch ein frühzeitiger Durchbruch und Wechsel der Zähne einsetzt.

Ebenso über die Unterfunktion der Epiphyse macht die Literatur wenig Angaben. Im Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie ist nur ein Fall erwähnt, den Zandren beobachten konnte. Es handelt sich um einen 16jährigen Jungen, bei dem die Unterentwicklung der Zirbeldrüse verbunden war mit dem Zurückbleiben des Wachstums in der Entwicklung, stark verzögertem Zahndurchbruch, unterentwickelten Hoden und unvollständiger Ausbildung der Geschlechtscharaktere.

*Nebennieren.*

Die Nebennieren sind paarig angeordnete Organe, die beiderseits kappenförmig dem kranialen Nierenpol aufsitzen. Man kann sie als Organkomplex bezeichnen, weil sie die Vereinigung zweier in jeder Beziehung, d. h. sowohl morphologisch wie physiologisch differenter Organsysteme darstellen. Sie lassen sich in die sogenannte Rinde und das Mark zerlegen.

Die Physiologie der Nebennieren ergibt, daß die Exstirpation beider Nebennieren nach kurzer Zeit zum Tode aller Tiere führt. Einseitige Nierenexstirpation führt zur funktionellen vikariirenden Leistung des übrigen akcessorischen Interrenal- und Adrenalgewebes bezw. zur Hypertrophie. Die Ausfallserscheinungen bestehen in einer schweren Verminderung der Muskelkraft, Asthenie und Apathie und kann zur vollständigen Lähmung führen. Was die Einwirkung der Nebennierenexstirpation auf andere endokrine Drüsen betrifft, so lassen sich nur wenige Angaben machen. Die Beziehungen zur Hypophyse sind noch garnicht geklärt. Nach teilweiser Entfernung der Nebennierenrinde wird Vermehrung der Schilddrüsenfunktion mit Hyperplasie angenommen, während die Funktion der Schilddrüse durch die Nebennierenrinde gehemmt werden soll; andererseits weisen Angaben auf eine Hemmung der Nebennierenrinde durch die Schilddrüse hin. Nach Biedl werden die Epithelkörperchen durch Nebennierenentfernung nicht verändert, dagegen vergrößert sich der Thymus. Der innersekretorische Teil des Pankreas und die Nebennierenrinde scheinen Synergisten zu sein. Fischer und Schultze (Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 24/1913) sahen in einzelnen Fällen bei Akromegalie und akromegalem Riesenwuchs deutliche Hypertrophie der Nebennieren.

Das Krankheitsbild einer chronischen Nebenniereninsuffizienz wurde 1885 von Addison beschrieben, wie es heute bekannt ist und in den hauptsächlichsten Zügen durch Apathie, Adynamie, Nervenerscheinungen, gastrointestinalen Erscheinungen, Pigmentierung der Haut und Schleimhaut dargestellt wird.

Die Funktion der Nebennieren besitzt eine Bindung zur Funktion der Geschlechtsdrüsen. Unterfunktion der Nebennieren führt zur Unterfunktion und Atrophie von Hoden und Eierstöcken, so daß bei Morbus Addisonii sich die Menstruation einstellt, die Ovarien atrophieren, ebenso die Hoden. Überfunktion der Nebennieren führt zur Verstärkung der Genitalfunktion, die sich in Frühreife, Pubertas praecox, Pseudohermaphroditismus oder heterosexueller Geschlechtsentwicklung nach der Geschlechtsreife zeigen kann. Vorzeitige Geschlechtsentwicklung in der frühen Kindheit beim Mädchen ist kein epiphysäres Symptom, sondern kann auf Nebennierengeschwulstbildung zurückgeführt werden. Wo eine solche Nebennierengeschwulstbildung nachweisbar ist, ist auch bei Knaben mit Pubertas praecox diese bestimmend für das Syndrom des Supergenitalismus.

Es bestehen sicher auch funktionelle Beziehungen der Nebennierenrinde zu dem allgemeinen Wachstum der Organe. Die Zusammenhänge sind aber bis jetzt noch wenig geklärt. Adler sah nach Verfütterung eines Rindenadenoms starkes Wachstum bei Fröschen (Münch, Med. Wochenschr. 797/1922). Auch Daphnien werden durch Zufuhr von Nebennierenrinde in ihrem Wachstum gefördert. Manche Fälle der sogenannten Progerie sind vielleicht eine Folge einer Nebenniereninsuffizienz, ebenso wie manche Fälle von juvenilen Morbus Addisonii ein auffälliges Zurückbleiben im Wachstum mit allgemeinem Infantilismus aufweisen, das oft auch mit der Insuffizienz anderer Drüsen vergesellschaftet ist. Im Gegensatz zur Hypofunktion, bei welcher Erdmann und Dinkin grazilen Knochenbau und Hypoplasien der Zähne beobachteten, konnten sie bei einer Hyperfunktion der Nebennierenrinde kurze, kräftige Knochen feststellen, „auch die Zähne waren stark entwickelt, besonders die Inzisivi, blendend weiß und frei von Karies".

Falta berichtet, daß in fast allen Fällen von Nebennierenrindentumoren, die eine Überfunktion des Organs herbeiführen, beschleunigte Ossifikation und Dentition gemeinsam sind. Bei Josefson finden wir einen von Linser beschriebenen Fall von Hypernephrom bei einem 5jährigen Knaben mit vorzeitig entwickelter Pubertät. „Im Alter von einem Jahr zeigte er auf dem Pubes einen auffallenden Haarwuchs. Im Alter von 5 Jahren besaß er ein vollkommen entwickeltes Gebiß mit bleibenden Zähnen, abgesehen von den vier hinteren Molaren."

*Pankreas.*

Ob die Bauchspeicheldrüse auf die Entwicklung des Skelettsystems und damit auf die Zähne einen Einfluß auszuüben vermag, ist nicht zu sagen. Nach ihrer experimentellen Ausschaltung ergaben sich ganz verschiedene Bilder. Nicht bei allen Tieren treten nach Wegnahme der Bauchspeicheldrüse alle Kardinalsymptome des Pankreasdiabetes wie Glykosorie, Hyperglykämie und Glykogenverarmung in Erscheinung. Viele Tiere (z. B. Katzen) überstehen die Exstirpation nur wenige Tage und enden im Koma, z. T. unter heftigen Krämpfen.

Es werden aber häufig in Begleitung von Diabetes mellitus pathologische Auflockerung des Zahnfleisches, starke Lockerung der Zähne mit raschem Ausfall und zuweilen Eiterausfluß aus den Alveolen beobachtet, kurz alles das, was das Bild einer Paradentose ergibt. Außerdem zeigen viele Patienten erhöhte Kariesfrequenz der Zähne.

Die Reihe der inkretorischen Störungen abschließend, sei hier das Krankheitsbild der multiplen Blutdrüsensklerose (Falta) beschrieben, dem eine polyglanduläre Insuffizienz zugrunde liegt; es beruht auf einer fortschreitenden Sklerose und Atrophie, gewöhnlich mehrerer Blutdrüsen, wobei meist (nach Falta) Schilddrüse, Keimdrüsen, Hypophyse und Nebennieren ergriffen werden. Daraus leitet sich schon ab, daß sich Erscheinungen von Hypothyreose, Subgenitalismus, Subpituitarismus und Symptome der Addisonschen Krankheit zu einem Bilde kombinieren müssen, ohne notwendigerweise zwangsweises Hervortreten bestimmter Erscheinungen, wenn auch die Sklerose der Schilddrüse (Hypothyreose) meist der Eckpfeiler der Krankheit ist. Bei der multiplen Blutdrüsensklerose ist der vorhandene Symptomenkomplex des Eunuchoidismus ganz besonders leicht irreführend, weil er semiologisch am meisten auffällig ist; beim Eunuchoidismus kommt es ja zur Genitalatrophie und zur Rückbildung der sekundären Geschlechtscharaktere, indessen sieht der Eunuchoide meist jünger aus, der Kranke mit multipler Blutdrüsensklerose trotz der Bartlosigkeit meist älter, weil sich hier die Kachexie und meist Anämie vorfindet im Gegensatz zur Adipositas der Eunuchoiden. Dazu kommt bei der multiplen Blutdrüsensklerose nicht nur Haarausfall am Gesicht, Stamm und Extremitäten, Schütterwerden des Haupthaares, sondern auch fleckenweises Ausfallen der Wimpern und Augenbrauen. Ferner sind nach Falta die Brüchigkeit der Nägel, Lockerung der Zähne mit raschem Abschleifen der Zahnkronen charakteristische Symptome. Die Haut im Gesicht ist gedunsen, auch an den Händen zeigt sie Veränderungen, myxödematöse Züge; häufig ist sie am ganzen Körper trocken und schilfert, mitunter zeigt sie Pigmentierungen an Druckstellen oder mehr diffus. Nie fehlen Apathie, Adynamie, arterielle Hypotonie, Kopfdruck, Vergeßlichkeit, Neigung zu rheumatischen Schmerzen.

Unschwer sind aus diesen Symptomen die Beziehungen zu Addison, Hypothyreose, Subgenitalismus und Subpituitarismus wiederzuerkennen.

*Mongolismus.*

Da sich bei Mongolismus sehr oft Entwicklungshemmungen der Zähne, unregelmäßige und sehr verspätete Zahnung — „erster Zahn im Alter von 2 Jahren" (Josefson) —, sowie in den allermeisten Fällen Stellungsanomalien finden und eine Reihe von Autoren die Ursachen in inkretorischen Störungen suchen zu müssen glaubt, so sei er hier in seinen charakteristischen Zügen erwähnt. Auffällig ist bei den mongoloiden Idioten, daß sie trotz ihrer Zugehörigkeit zur europäischen Rasse mancherlei Gesichtsmerkmale der mongolischen Familie der Menschheit bieten.

Charakterisiert sind sie durch gewisse äußere Gesichtsmerkmale bei angeborenem Schwachsinn als Ausdruck einer unfertigen, verkümmerten Entwicklung. Siegert bezeichnet diese Idioten als Erschöpfungsprodukte entweder alter, aber durch zahlreiche Geburten, oder aber junger, durch konsumierende Zustände — Tuberkulose, Lues, Neuropathie — herabgekommener Mütter, letztere in mehr gutsituierten Ehen, ersteres die Regel beim Proletariat.

Am hervorstehendsten sind beim Mongolismus die Veränderungen des Schädels; es besteht ausgesprochene Mikrocephalie undBrachycephalie; die Orbitae sind schräg gestellt, die Jochbogen springen stark vor. Die Fontanellen schließen sich spät. Das Stirnbein und Hinterhauptbein verläuft in fast rechtem Winkel zum Scheitel. Die Röhrenknochen, bei der Geburt normal, bleiben im Laufe der Entwicklung meist schlank, aber im Wachstum zurück. Die Hand ist klein und plump, durch Kleinbleiben der Metakarpi und Phalangen. Der kleine Finger zeigt meist Abweichungen. Grund- und Mittelphalangen des 5. Fingers, ebenso die Endphalangen sind meist verkürzt. Die Endphalange ist gewöhnlich auch gegen die mittlere stark nach innen abgebogen. Die Ossifikation in den Epiphysenkernen und Karpalkernen zeigt Unregelmäßigkeit. Meist läßt sich ein verspätetes Auftreten feststellen, jedoch sind auch vorzeitige Verknöcherungen der Epiphysenfugen nicht selten. Siegert betont sehr verspätetes Auftreten der Phalangenepiphysen selbst im 5., ja 6. Jahre und macht besonders auf die atypische Ossifikation am medialen Teil der Metakarpen aufmerksam. Nach Siegert zeigt sich bei Mongoloiden der Metakarpus der Indici am medialen Ende häufig eine Art Knopfbildung mit ringförmiger Abschnürung, im geringeren Grade ausgebildet einen einseitigen Höcker. Nicht selten ist die durch Weichheit des Knorpels bedingte Hühnerbrust oder Trichterbrust. Besonders von Bedeutung sind die Untersuchungen des Gehirns. Nach Voigt ist mangelnde Anlage und Ausbildung ganzer Hinterlappen oder größerer Teile wie einzelner Bildungen, die abnorme Kleinheit einzelner Lappen, des Pons, der Medulla, des Kleinhirns, schließlich die verzögerte und unfertige Markbildung der Beweis für eine Störung der letzten fötalen Entwicklung. Ungemein häufig sind Mißbildungen, die den Charakter der Entwicklungshemmungen an den Ohren, an den Genitalien und auch am Herzgefäßsystem tragen, zu beobachten.

Nach Buschan, Weygandt und Frey (Bing) soll die mongoloide Idiotie auf Störungen der inneren Sekretion primär zurückgehen und zwar glaubt man, dem Thymus eine besondere Rolle zuweisen zu können. Zu gewissen Zeiten ist nach Siegert auch eine Störung der Schilddrüsenfunktion in der Mehrzahl aller Fälle zu finden (Brugsch). Fälle, die Ähnlichkeit mit infantilem Myxödem aufwiesen, werden beschrieben, jedoch erzielte die Schilddrüsentherapie absolut keine Erfolge oder brachte nur bei frühzeitigem Einsetzen geringe und vorübergehende Besserung einzelner Symptome. Andere Autoren (Pearce-Rankin-Ormond, van der

Scheer, Kohy u. a.) (nach Bing) haben bei Mongoloiden Katarraktformen beschrieben, die bei Spaltlampenmikroskopie eine auffällige strukturelle Ähnlichkeit mit dem Star bei Tetanie aufweisen, was auf eine Beteiligung der Epithelkörperchen hinweisen könnte. Alle diese Befunde scheinen so auf endokrine Störungen hinzuweisen; ob tatsächlich Zusammenhänge bestehen und die gestörten Inkretorgane primär oder erst sekundär am ganzen Krankheitsbild beteiligt sind, ist zurzeit nicht geklärt.

Die im Zahnsystem so zahlreich zu beobachtenden Anomalien, wie Form- und Strukturveränderungen der Zähne oder Abweichungen von der normalen Stellung verschiedensten Grades haben eine große Zahl von Forschern nach der kausalen Genese suchen lassen..

Über die Entstehung der nicht so selten auftretenden Zapfenzähne, die in ihrer Gestalt von den Normalzähnen vollkommen abweichen, ist man der verschiedensten Auffassung. Ob es sich tatsächlich um selbständige Zahnkeime handelt, oder ob die Zapfenzähne nur den mittleren Teil der Schneidekante aufweisen, während die später verkalkenden seitlichen Teile atrophiert sind, ist noch ungeklärt. Christ, von dem auch die letzte Ansicht stammt, hält „vor allem den trophischen Einfluß der fötalen und postfötalen inneren Sekretion des polyglandulären Systems für wichtige Faktoren bei ihrem Zustandekommen".

Sehr ins Auge springend unter den auftretenden Strukturanomalien sind die „Schmelzhypoplasien", deren Träger auch vielfach als „rachitische Zähne" bezeichnet werden. Man versteht darunter die verschiedensten Mißbildungsformen im Schmelzüberzug der Zähne, die mit einer gewissen Gesetzmäßigkeit an allen Zähnen der gleichen Entwicklungsperiode auftreten. Der Name „Schmelzhypoplasien" stammt von Zsigmondi, da man in der pathologischen Anatomie einen Zustand, in welchem „ganze Körperteile oder einzelne Organe oder Teile von Organen durch Behinderung des Wachstums infolge äußerer oder innerer Ursachen mangelhaft gebildet und daher klein und kümmerlich sind", als Hypoplasien bezeichnet. Der Vollständigkeit halber seien hier die einzelnen Formen der Schmelzhypoplasien aufgezeigt (nach Calteux):

1. Die grübchenförmige Hypoplasie: Es finden sich im Schmelz punkt- und becherförmige Grübchen, analog dem Eindruck einer Stecknadelspitze oder eines Stecknadelkopfes in Wachs, die meist schmutziggelb verfärbt sind. Die Grübchen können sich vereinzelt oder zu mehreren, in unregelmäßiger Anordnung über die Zahnkrone verstreut, vorfinden, oder sie sind in horizontaler Reihe gürtelförmig angeordnet. In diese Gruppe sind auch die in Form einer gezackten, ausgefransten Schneidekante der Frontzähne auftretenden Defekte einzuordnen, ebenso jene Defekte, die unter dem Bilde einer zerklüfteten Kaufläche der ersten Molaren auftreten. Die Molarenfläche kann je nach Grad und Ausdehnung der hypoplastischen Verstümmelung ein verschiedenes Aussehen tragen; die Höcker können lang und spitz und die dazwischenliegenden Schmelzteile mit Grübchen besät sein; oder aber die Kaufläche ist in

ihrer Gesamtheit hypoplastisch, schmutziggelb oder bräunlich verfärbt, von stachlichen oder runzlichen Höckerchen bedeckt und bietet ein „honigwabenartiges" Aussehen dar.

2. Die furchenförmigen Hypoplasien: Hier zeigen sich eine oder mehrere in den Schmelz eingelassene Furchen, die zumeist um den ganzen Zahn herum verlaufen. An den Schneidezähnen ist sie stets an der labialen Fläche am stärksten ausgeprägt, weil hier der Schmelzmantel dicker ist als an der palatinalen oder lingualen Fläche. Nach dem Grade ihrer Ausprägung können wir hier noch einen Unterschied machen. Als erste haben wir hier eine seichte Furche in Form einer oberflächlichen, ringförmigen Einschnürung, die dem Auge wenig auffällt, da sie meist einen glatten und unverfärbten Grund aufweist. In den leichtesten Fällen tritt sie als feiner, weißer, linearer Streifen auf. Es können mehrere solcher seichten Furchen übereinander gelagert sein, und man spricht dann von welligem Schmelz. Die Furchen können aber auch deutlich ausgeprägt, mit schmutzig verfärbtem Grund auftreten. Laufen zwei oder mehrere dieser Furchen auf der Schmelzfläche um den Zahn herum, so spricht man von „gerieften" oder „geriffelten" Zähnen.

3. Die flächenförmigen Hypoplasien: Während es sich bei den ausgeprägtesten Furchenformen um einen höchstens 1 mm breiten Defekt handelt, der die Schneide- und Kaukante frei läßt, werden diese bei der flächenförmigen Hypoplasie stets mitbetroffen. Das hypoplastische Band kann sich auf das untere Sechstel der Zahnkrone beschränken, nimmt aber gewöhnlich größere Ausdehnung an, so daß in den schwersten Fällen die Defektbildung die ganze Krone bis zum Zahnhals einnimmt, wir hier also von völligem Schmelzmangel sprechen können. Der hypoplastische Teil ist in seinem labio-palatinalen Durchmesser stark verschmächtigt und ist von schmutziggelbem oft bräunlichem Aussehen. Den Übergang des pathologischen zum normalgebildeten Schmelz bildet häufig ein verdickter Rand, eine wulstige Schmelzstufe. Er sieht aus, als ob ein Wachszahn an seinem distalen Ende mit einer Flachzange gefaßt und zusammengedrückt worden wäre. Es handelt sich bei diesem Schmelzwulst um keine vermehrte Schmelzablagerung, sondern um eine Änderung der Verlaufsrichtung der Schmelzprismen, wodurch die Begrenzung des Defektes durch den abgerundeten, normalen Schmelz gebildet wird.

4. Die sichelförmige Hypoplasie: Diese Defektform findet sich hauptsächlich an den Schneidezähnen und hier wiederum besonders an den mittleren und stellt eine Einkerbung des mittleren Teiles der Schneidekante dar. Sie kann aber auch an den Eckzähnen zu beobachten sein und trägt hier mehr ein v-förmiges Aussehen. Am jugendlichen Zahn ist die halbmondförmige Ausbuchtung leicht zu erkennen. Sie schwindet, sobald die seitlichen Schmelzteile durch die mechanische Reibung beim Kauakt abgesprengt und abgeschliffen worden sind.

5. Die Hutchinsonsche Hypoplasie: Es handelt sich hier um die oberen, mittleren Schneidezähne der 2. Dentition, die zuweilen von

einer eigenartigen Deformität betroffen werden, und die nach Hutchinson, der sie 1858 zuerst beschrieb, von großer pathognomischer Bedeutung für die angeborene Syphilis sein sollen. Es ist darum ein heftiger Streit entbrannt, der zur Zeit noch nicht beendet ist. Wir wollen deshalb hier die Defektformen besonders beschreiben, obwohl man sie den anderen Hypoplasien einordnen könnte. Die Zähne sind gewöhnlich kurz und schmal, haben eine senkrechte Einfärbung an der Schneidekante und abgerundete Ecken. Zuweilen ist eine Schraubenzieherform ebenso charakteristisch wie eine eingekerbte. Die Form der Krone kann manchmal auch im ganzen mißgebildet sein. Die Konturen sind dann abgerundet und die Zähne weisen eine „Tonnenform" auf, sie können am Halse verdickt und breit sein, während die Schneidekante verschmälert ist und man spricht dann von einer „Pflock- oder Schraubenzieherform". Auch die Achsen der Schneidezähne können von einander abweichen, so können die seitlichen Flächen divergieren und konvergieren. Die Kerbe der Schneidekante kann stark ausgeprägt, sichel- oder halbmondförmig sein; vielfach ist sie aber auch angedeutet oder fehlt gänzlich. Außerdem kommen sehr viele Mischformen mit den übrigen vorher beschriebenen Hypoplasien vor.

Endlich sei hier eine bereits von Moon und Zinßer für Lues charakteristische Veränderung des ersten Molaren beschrieben, der neuerdings Pflüger eine ganz besondere pathognomische Bedeutung für kongenitale Syphilis beimißt. Die Basis der Zahnkrone ist normal breit, während sich die Krone zur Kaufläche hin (wie bei den Hutchinsonschen Schneidezähnen) verjüngt oder die nur mangelhaft ausgebildeten Kauhöcker eng beieinander liegen. Pflüger bezeichnet die Veränderung als Knospenform. Auch die Bewertung dieser Hypoplasie hat in der Literatur heftige Gegner gefunden.

Über den Anlaß zur Entstehung der verschiedensten Formen von Schmelzhypoplasien herrscht wohl heute die allgemeine Auffassung, daß zwischen den Hypoplasien und der Verkalkung der Zähne innige Beziehungen bestehen müssen und daß die Schmelzdefekte als das Resultat einer Störung der Schmelzverkalkung aufzufassen sind.

Gottlieb hat eindeutig bewiesen, daß für die Entstehung der Hypoplasien die Störung der Kalkablagerung das Primäre ist und sich eine Degeneration der Schmelzbildungszellen, der Ameloblasten, erst einstellt infolge der mangelhaften Kalkablagerungen, wodurch die Zellen, die beim Einsetzen der Störung noch weiter Grundgewebe produzieren, schließlich zum Einsturz veranlaßt werden.

Eine Hypoplasie, überhaupt eine Mißbildung der Zahnform kann nur dann entstehen, wenn die störende Einwirkung den Zahn während seiner Bildung trifft, während der Zeit, in der er seine endgültige Form noch nicht angenommen hat. Wirkt eine Schädigung auf einen in der Bildung begriffenen Zahn ein, so kann sie also nur dort, wo der Zahn noch nicht verkalkt ist, ihre Spuren hinterlassen. Die Teile des Zahnes, die bereits verkalkt sind, müssen ihre Form behalten. Wir können weiter

sagen, je frühzeitiger die Störung der Zahnbildung einwirkt, desto näher dem freien Rande des Zahnes wird sie ihren bleibenden Ausdruck finden und je länger sie einwirkt, um so breiter wird die mißgestaltete Zone werden. Anlage und Ausdehnung einer Schmelzhypoplasie entsprechen also dem Zeitpunkt, der Dauer, aber sicher auch der Heftigkeit des Einsetzens der Schädigung.

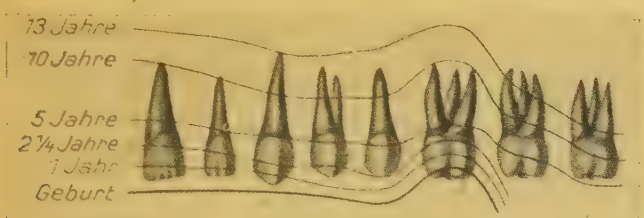



Tabelle der Verkalkung der bleibenden Zähne nach *Rauber-Kopsch*.

Aus der Anatomie ist bekannt, daß bestimmte Zahngruppen in einem bestimmten Lebensalter mit ihrer Verkalkung beginnen. Die Verkalkungstabelle nach Rauber-Kopsch, die hier eingefügt ist, bestätigt uns, was wir auch im Munde ablesen können, daß die Strukturschäden in gleicher Höhe und fast an gleicher Stelle an Zähnen der gleichen Entwicklungsperiode auftreten müssen.

Die Meinungen der einzelnen Forscher über die Ursachen, die diesen Verkalkungsstörungen zugrunde liegen, weichen nun erheblich von einander ab. Die Störungen waren Gegenstand ausgedehntester Untersuchungen und haben zu den verschiedensten Theorien geführt.

Seit Hutchinson (1858) wird immer wieder die angeborene Syphilis für die Hypoplasien verantwortlich gemacht, obgleich Hutchinson selbst nur den Veränderungen der mittleren Schneidezähne eine pathognomische Rolle zuwies, während besonders aus den Kreisen der Pädiatrie der Rachitis, der Tetanie des Kindesalters oder akuten Infektionskrankheiten die Ursache zugeschoben wird.

Die Schmelzhypoplasien, die für Lues congenita als ganz charakteristisch bezeichnet werden, sind bereits weiter oben beschrieben worden. Ganz abzulehnen ist der Standpunkt, daß es sich um eine durch die Spirocheta pallida verursachte lokale Störung handelt. Buschke und Langer beschreiben den Zwischenkiefer bei einem luischen Säugling und weisen auf weitere Veränderungen am Zwischenkiefer hin. Daß sich gerade an dieser Stelle des Kiefers der syphilitische Prozeß abspiele, glauben sie auch als Erklärung dafür ansehen zu können, daß die Eckzähne und die Unterkieferschneidezähne so selten befallen würden. Sie finden bei allen luischen Kindern Hypoplasien des Zwischenkiefers und meinen, daß es auf Grund dieser Hypoplasien auch zu Wachstumsstörungen im mittleren Dentikel der Schneidezähne, dessen Verkümmerung für das Entstehen der Hutchinsonschen Zähne verantwortlich zu machen

sei. Demnach wären die Hutchinsonschen Zähne nur eine sekundäre Erscheinung auf Grund einer primären Entwicklungsstörung des Zwischenkiefers. Diese Erklärung reicht meiner Ansicht nach lange nicht aus. Für die Hypoplasien der Hutchinsonschen Form an den Schneidezähnen des Unterkiefers, wo sie, wenn auch selten, ebenso angetroffen werden, und die mit dem Zwischenkiefer garnichts zu tun haben, geben sie überhaupt keine Gründe an. Pasini und Cavalaro (nach Adloff) bejahen ebenfalls die Frage der örtlichen Schädigung bei Lues, da sie in Zahnkeimen luetischer Feten Spirochäten nachweisen konnten. Kranz tritt dieser Ansicht scharf entgegen. Er weist darauf hin, daß es kein Wunder sei, wenn einem Fötus, der an Spirochätensepsis zugrunde gegangen und bei dem der ganze Körper von Spirochäten überschwemmt sei, sich auch in den Zahnkeimen Spirochäten vorfänden. Gegen das Vorhandensein eines lokalsyphilistischen Prozesses — wie überhaupt gegen eine lokalinfektiöse Ursache, gleich welcher Art — spricht das charakteristisch-symmetrische Auftreten der Hypoplasien an den Zähnen gleicher Entwicklungsperiode. Kranz sagt: „Wären die Zahnanomalien tatsächlich durch die Wirkung der Spirochaeta pallida in loco veranlaßt, so hätten wir bei dieser dann relativen Häufigkeit der Spirochätensiedlung im Kiefer sicher auch eine häufigere syphilitische Kieferknochenerkrankung zu verzeichnen." Er wendet sich überhaupt gegen die pathognomische Auswertung der Hutchinsonschen Zähne und ganz besonders gegen die von Moon und zuletzt von Pflüger beschriebene Knospenform des ersten bleibenden Molaren.

Um seine Ansicht zu stützen, hat Kranz an einem größeren klinischen Material von Lueskranken und Luesfreien diesbezügliche Untersuchungen vorgenommen, und diese mit den Befunden bei Kretinen, die uns alle Bilder der Schmelzdefektformen liefern, verglichen.

Auf Grund seiner Befunde an 60 einwandfrei mit angeborener Syphilis behafteter Kranken, sowie an 36 sicher Luesfreien im Vergleich mit den Zahnbefunden bei 39 Kretinen kommt er zu dem Schlusse, „daß alle Zahnanomalien bei den Luespatienten nicht häufiger vorkommen, als bei Luesfreien, daß aber bei den luesfreien Kretinen dieselben Anomalien bedeutend häufiger und ausgedehnter zu beobachten sind. Luespatienten mit normalen Zähnen waren 41,66% vorhanden, luesfreie Kretine mit normalen Zähnen überhaupt nicht". Viele andere Befunde, die er für die drei Katagorien neben den gemeinsamen Hypoplasien gleich häufig erheben konnte, z. B. Wachstumsstörungen, Schilddrüsenvergrößerungen, spät einsetzende Menses, rudimentäre Hoden, späte Behaarung der Schamteile, weisen ihn auf innersekretorische Störungen als gemeinsame Ursache hin. Eine Erklärung für das Vorkommen von Schmelzhypoplasien bei angeborener Syphilis sieht er in der Tatsache, daß die Lues auf die inneren Drüsen von großem Einfluß ist, ja daß diese geradezu ein Siedlungsplatz für Spirochäten sind.

Die Vermutung, daß die Zahnveränderungen bei angeborener Syphilis auf dem Umwege über Funktionsstörungen der innersekretorischen Drüsen zustande kämen, wurde auch von Josefson und von Cederkreutz geäußert. Der Letztere schreibt: „Es ist bekannt, daß die Syphilisspirochäten sich gern in den Drüsen des Körpers einnisten und darum kann man sich in diesen Fällen vorstellen, daß luetische Prozesse in irgendwelchen endokrinen Drüsen eine veränderte innere Sekretion hervorrufen könnten. In diesem Zusammenhange will ich auch als eine Hypothese die Möglichkeit hervorheben, daß jene Dystrophien an den Zähnen, welche man bei der kongenitalen Lues findet, ja daß vielleicht die ganze Hutchinsonsche Trias Folgen innersekretorischer, von luetischen Drüsenveränderungen verursachte Störungen sein können." Cederkreutz kommt damit zu der gleichen Ansicht wie Krantz.

Von vielen Seiten wird nun die Rachitis für die Schmelzhypoplasien verantwortlich gemacht, wobei „eine Störung der Kalkablagerung das Primäre ist, also das, was wir bei Dentin und Knochen Rachitis nennen" (Gottlieb).

Die Forschungsergebnisse Erdheims an parathyreopriven Ratten, die wir bei den Störungen der Epithelkörperchenfunktion bereits beschrieben haben, haben Fleischmann dazu veranlaßt, für die Schmelzhypoplasien die Annahme zu machen, daß ihre Entstehung gleichfalls auf einer Insuffizienz der Epithelkörperchenfunktion beruht, die im frühen Kindesalter als parathyreoprive Tetanie zum Ausdruck kommt. Die Ansicht Fleischmanns, daß die Schmelzhypoplasien eine Folge der früher als Spasmophilie der Kinder bezeichnete Tetanie seien, steht so der Ansicht von Gottlieb gegenüber.

Im Gegensatz zu Gottlieb glaubt Fleischmann, das Zustandekommen der Hypoplasien darin sehen zu müssen, daß die Grundgewebszellen des Schmelzes früher als normalerweise ihr Wachstum einstellen, wodurch eine Vertiefung entsteht, die darauf mangelhaft verkalkt; während Gottlieb zuerst das Einstellen der Verkalkung und dann das Einstürzen und Degenerieren der Grundgewebszellen beobachtet hat, daß also auch hier wie bei Dentin und Knochen die Störung der Kalkablage das Primäre ist.

Fleischmann ist jedoch der Ansicht, der Schmelz sei ein Gewebe sui generes, ohne Analogon im menschlichen Körper und ein Abkömmling des Ektoderms*), so daß Analogieschlüsse sowohl vom Knochen zum Dentin, nicht aber zum Schmelz gestattet seien. Im Dentin handele es sich bei den rachitischen Veränderungen lediglich um ein Ausbleiben der Kalkablagerungen, deren Störung durch nachträgliche Verkalkung vollständig behoben werden können, „so daß nach Ausheilen der Rachitis das Dentin eines solchen Zahnes vom normalen nicht unterschieden werden kann", während es sich beim Schmelz um irreparable Vorgänge handelt.

*) Fleischmann weist auch auf das häufige Zusammentreffen von angeborenem Schichtstar der Linse, die ebenfalls ein ektodermales Gebilde ist, Tetanie und Schmelzhypoplasien hin.

Er sucht seine Ansicht noch durch den Hinweis darauf zu stützen, daß bei den Schmelzdefekten hypoplastische mit Zonen normalen Schmelzes abwechseln, daß also eine intermittierende Erkrankung die Ursache sein müsse, wie die Tetanie in Erscheinung tritt. Der chronische Charakter der Rachitis böte den Hypoplasien keine Grundlage.

Die Untersuchungen durch Kranz haben ergeben, daß bei ausgesprochenen Verkalkungsstörungen im Dentin mit unregelmäßiger Odontoblastenschicht an den Ameloblasten und an den Schmelzprismen keinerlei Veränderungen anzutreffen waren. Veränderungen im Schmelz aber, ohne Dentinveränderungen, sind von ihm niemals beobachtet worden.

Ein Gegensatz zwischen den Theorien der Tetanie- und Rachitisätiologie ist wohl heute nicht mehr anzuerkennen. Der technische Anfall der Säuglingstetanie kann keine solche hypoplastischen Veränderungen hervorrufen, sondern sicher nur eine mit der Tetanie verbundene Störung des Kalkstoffwechsels hat die Hypoplasien zur Folge. Das gleiche gilt für die Rachitis, so daß sowohl die Tetanie als auch die Rachitis nur als zwei verschiedene Phasen einer Kalkstoffwechselstörung betrachtet werden müssen. Calteux schreibt sogar: „Es gilt vielmehr als gesichert, daß sich die Säuglingstetanie stets auf dem Boden der Rachitis entwickelt."

Ein Zusammengehen von Rachitis und Tetanie findet sich auch in den Krankenprotokollen der von Fleischmann untersuchten Kinder klinisch bestätigt. Wie er selbst berichtet, ist Rachitis neunmal unter den 10 Fällen konstatiert worden und der 10. Fall, in dem sie nicht vorlag, ist gerade der einzige, der zurzeit des Beginnes der Erkrankung nicht von sachkundiger Seite untersucht wurde, bezw. über den keine ärztlichen Aufzeichnungen aus jener Zeit vorliegen. Wenn nun Fleischmann trotz dieser Befunde zu dem Ergebnis kommt, daß die Schmelzhypoplasien nur als Folge der auf Epithelkörpercheninsuffizienz beruhenden Tetanie zu gelten haben und die Rachitis kein für die Ätiologie der Hypoplasien maßgebender Faktor sei, so muß der Schluß zum mindesten als zu weitgehend bezeichnet werden.

Eine Stütze der Ansicht, daß Rachitis und Säuglingstetanie nur zwei verschiedene Phasen einer identischen Stoffwechselstörung seien, bieten auch die therapeutischen Erfolge, da man mit Hilfe der antirachitischen Mittel in der gleichen Zeit wie bei Rachitis auch bei der infantilen Tetanie eine Heilung herbeizuführen vermag.

Auch die mikroskopischen Befunde bei kongenital-luetischen Knochenerkrankungen und Mißbildungen haben besonders Kranz zu der Ansicht gelangen lassen, daß als ätiologischer Faktor der gestörte Kalkstoffwechsel in Betracht kommt.

Aus dem Dargelegten können wir wohl den Schluß ziehen, daß Rachitis, Tetanie und auch die kongenital-luetischen Knochenerkrankungen eine gemeinsame ätiologische Wurzel haben, nämlich den gestörten Kalkstoffwechsel. Die in Begleitung dieser Erkrankungen auftretenden, aller-

dings erst nach geraumer Zeit sichtbar werdenden, Schmelzhypoplasien, die durch mangelhafte Verkalkung der Grundgewebszellen entstehen, sind dann auch auf die Kalkstoffwechselstörungen zurückzuführen und nicht eine Folge der Tetanie der Rachitis und der kongenitalen Lues. Es gilt nun, die Ursache dieser Kalkstoffwechselstörungen zu suchen.

Biedl glaubt nach seinen weitgehenden Erfahrungen der letzten Jahre die innere Regulation des Kalkstoffwechsels direkt oder indirekt auch des Phosphorstoffwechsels im Organismus zu den Hauptaufgaben des inkretorischen Systems rechnen zu können. Vor allem weist er den Epithelkörperchen die Hauptkontrolle über den Kalkstoffwechsel zu. Die ungenügende Kalzifikation des osteoiden Gewebes sei eine Folge der geminderten Epithelkörperchenfunktion, jede Schädigung der Epithelkörperchen führe zu einer Herabsetzung der Kalziumionenkonzentration des Blutes. Mit Hilfe des von Collip dargestellten Parathyreoidhormons habe er die akute, experimentelle Tetanie verhütend und heilend beeinflussen können. Neben der zentralen Bedeutung der Epithelkörperchen im Kalkstoffwechsel weist Biedl darauf hin, daß auch anderen endokrinen Organen eine wesentliche Beeinflussung des Kalkstoffwechsels beizumessen ist.

Er konnte durch Versuche in seinem Laboratorium zeigen, daß kurzfristige Thymusextraktgaben eine Senkung des Blutkalziumspiegels bewirkten, während länger dauernde Zufuhr dieser Extrakte eine Zunahme des Gesamtkalziums und eine Kalkanreicherung der Knochen zur Folge hatte. Er konnte ferner nachweisen, daß das Ovarial-Brunsthormon den Kalziumgehalt des Blutes beim Kaninchen herabsetzt.

Wenden wir uns zurück zu den Schäden und Störungen, die infolge der Dysfunktion der inneren Drüsen an den Zähnen auftreten, so fallen uns bei den thyreogenen und parathyreogenen Störungen die häufigsten und ausgeprägtesten Schmelzstrukturveränderungen auf. Beim Myxödem und beim Kretinismus finden sich alle Bilder der vorne beschriebenen Hypoplasien. Eine spezifische Form der Hypoplasien der Zähne Kretiner kann nicht gezeigt werden. Auch die bei Kretinen und an den Zähnen thyreoidektomierter Kaninchen und Schweine beschriebenen „geriffelten" Zähne, die unter Nr. 2 unserer Zusammenfassung der Hypoplasien eingeordneten Form, kann nicht als Spezifität thyreogener Störungen bezeichnet werden, da sie ebenso nach Exstirpatin der Epithelkörperchen auftreten, wie es Preiswerk-Maggi bei parathyreopriven Ratten zeigen konnte.

Wir wollen hier die Vermutung niederlegen, die mit dem Fortschritt der Forschung entweder bestätigt oder widerlegt werden wird, daß an dem Zustandekommen der Schmelzhypoplasien hauptsächlich die Schilddrüsen- und Epithelkörperchenstörungen beteiligt sind, denn nirgends, weder bei der Hypophyse, noch beim Thymus, noch bei der Epiphyse werden bei deutlich hervortretenden Funktionsstörungen irgendwelche hypoplastischen Erscheinungen im Schmelz der Zähne beobachtet. Das Gleiche gilt auch bei der Kastration. Überall wird nur ein Zurück-

bleiben in der Größe, Dentitionsstörungen und Stellungsanomalien festzustellen sein.

Die Schmelzhypoplasien, die wir auf eine Verkalkungsstörung zurückführen, sagen uns für die Schilddrüse das, was wir ebenso für die Epithelkörperchen als sicher annehmen können, daß auch sie am Gesamtkalkstoffwechsel beteiligt ist.

Einen weiteren Hinweis auf diese Beteiligung gibt uns die auffällige Kariesfrequenz der Zähne Myxödemkranker, Kretiner und auch einzelne Fälle von Morbus Basedowii. Erinnert sei hier auch an die als „Volksplage" bezeichnete Karies endemischer Kropfzentren.

Ebenso muß ein Einfluß der Keimdrüsen auf den Kalkstoffwechsel vorhanden sein, darauf wurde schon bei der Besprechung der Funktionsanomalien aufmerksam gemacht, ebenso wurde auf die auffällig erhöhte Kariesfrequenz zu Zeiten der Pubertät, während der Schwangerschaft und bei stillenden Müttern hingewiesen.

Die Schmelzhypoplasien, die Rachitis und die Tetanie haben wir auf eine gemeinsame Wurzel, die Kalkstoffwechselstörungen, gebracht, die ihrerseits auf Funktionsstörungen des inkretorischen Drüsensystems zurückgehen. Wir können aber nicht daran vorbeigehen, daß man bei einer großen Zahl von Kindern, die keine Merkmale einer früher durchgemachten Rachitis oder Tetanie aufwiesen, Schmelzhypoplasien gefunden hat, deren Lokalisation mit dem Zeitpunkt einer durchgemachten Infektionskrankheit übereinstimmten. In erster Linie waren es Masern, dann Pneumonien und Keuchhusten, vor allem, wenn sie in Kombination auftraten.

Auch hier ist sicher nicht die Infektionskrankheit als solche die Ursache der Hypoplasien, sondern ihre tiefgreifende Schädigung auf den Gesamtorganismus, damit auch auf die Drüsen mit innerer Sekretion, wodurch sie eine zu den Hypoplasien führende Kalkstoffwechselstörung bewirken können. „Eine Entzündung der Schilddrüse ist oft eine Teilerscheinung akuter Infektionskrankheiten" sagte Falta und schreibt etwas später: „Bei den verschiedensten Infektionskrankheiten wurde Tetanie beobachtet. Es ist also möglich, daß ein generalisierter infektöser Prozeß sich auch in den Epithelkörperchen lokalisiert, zur Infiltration oder wenigstens zur parenchymmatösen Degeneration derselben führt und so vorübergehend dieselben schädigt." Die möglicherweise auftretende Tetanie kann in so latenter Form erscheinen, daß sie von Eltern und Pflegern garnicht beachtet wird.

Zu einer ähnlichen Ansicht über die Auswirkungen der Infektionskrankheiten kommt Bauer. Dieser wendet sich jedoch hauptsächlich den chronischen Erkrankungen wie Tuberkulose und Syphilis in der Ätiologie endokriner Störungen zu. „Die Syphilis kann insbesondere die Schilddrüse, Hypophyse, Nebennieren, Keimdrüsen und das Pankreas befallen. Gummöse oder entzündlich cirrhotische Prozesse können eine Beeinträchtigung der Drüsenfunktion bedingen." Hier begegnet er der Ansicht von Kranz, der ja nur auf diesem Wege mit Auswirkung auf den Kalkstoff-

wechsel einen Zusammenhang zwischen angeborener Syphilis und den Hutchinsonschen Zähnen gelten lassen will..

Weit anders zu betrachten als die Schmelzhypoplasien sind nun die häufig und zahlreich zu beobachtenden Fälle von Stellungsanomalien der Zähne. Die wahrzunehmenden Veränderungen betreffen hauptsächlich die Frontzähne und die Bikuspidaten. Die Frontzähne und Seitenzähne können mit ihren Kronen eine Neigung nach lingual aufweisen, im Eckzahngebiet kommt dadurch eine starke Abknickung der Zahnreihe zustande. Oder die Schneidezähne unter sich schieben sich übereinander, so daß einzelne Zähne labial oder palatinal bezw. lingual aus dem Zahnbogen herausgedrängt werden. Dasselbe kann auch bei den Prämolaren eintreten. Oftmals brechen einzelne Zähne über den Kronen bereits vorhandener durch.

Bei Betrachtung der Stellungsanomalien müssen wir scharf im Auge behalten, daß bei dem Zustandekommen der Stellungsveränderungen der Zähne endogene aber auch exogene Einflußkomponenten wirksam sein können. Unter die endogenen Einflüsse wäre auch die Vererbung zu rechnen, doch würde es im Rahmen dieser Arbeit zu weit führen, darauf einzugehen, wie weit möglicherweise die Vererbung an dem Auftreten von Stellungsanomalien beteiligt ist. Für uns kommen in erster Linie die Einwirkungsmöglichkeiten der Inkretorgane in Frage.

Als feststehend für eine direkte Beeinflussung des Kieferwachstums auf inkretorischem Wege kann bisher die Auswirkung einer Hyperfunktion der Hypophyse angesehen werden, die dazu führt, daß die Kiefer noch einmal das Wachstum aufnehmen, die Zähne aber, die nicht weiter wachsen können, auseinander rücken und breite Zwischenräume zwischen ihnen entstehen. Gewöhnlich wächst dabei der Unterkiefer rascher und es kommt zur Progenie mit Schrägstellung des Alveolarfortsatzes, so daß die Zähne beider Kiefer nicht mehr aufeinander passen. Zu vermuten ist, daß bei Fällen der sogenannten „Akromikrie" das Entgegengesetzte der Fall sein wird und die Zähne mit dem Kleinerwerden der Kiefer eng aneinander rücken, so daß ein Preßgebiß entsteht.

Bei zahlreichen Fällen thyreogener Sekretionsstörungen, die einer Unterfunktion der Schilddrüse entsprangen, hat man ausgesprochene Stellungsanomalien beobachten können. Hier wirkt sich die allgemein festzustellende Wachstumshemmung naturgemäß auch auf den Kieferapparat aus, hinzu kommt der stark verzögerte und völlig ungeordnete Durchbruch der bleibenden Zähne und das Sistieren des Milchgebisses.

Die weitaus häufigsten Abweichungen in der Zahnstellung können wir nach rachitischen Erkrankungen feststellen. Hier ist der inkretorische Einfluß aber nur als indirekt wirkend anzusehen. Die Fähigkeit des Körpers, Kalksalze aus dem gelösten Zustand in die ungelöste Form überzuführen und umgekehrt, also der Gesamtstoffwechsel unterliegt ohne Zweifel dem Einfluß der inneren Drüsen. Bei der Rachitis führt nun, ohne daß die Bildung der Knochengrundsubstanz gehemmt ist, die unzureichende Ablagerung von Kalksalzen eine mangelhafte Festigkeit des

Knochens herbei und jetzt kommt als zweites Moment hinzu, daß die rachitischen Knochen viel stärker formverändernden mechanischen Einflüssen unterworfen sind, als Knochen mit hinreichendem Kalksalzgehalt. Die Kräfte, die bei normaler Verkalkung zur normalen funktionellen Gestaltung der Knochen führen, erzeugen bei ungenügender Festigkeit erklärlicherweise bereits eine anormale Form. Da das gesamte Skelett von der Störung des Kalkstoffwechsels betroffen wird, zieht die die mangelhafte Verkalkung bedingende Störung der inneren Sekretion auch eine Anomalie der Kiefer nach sich, wenn überhaupt mechanisch-deformierende Kräfte auftreten, die ihrer Größe nach sich von den auf normalverkalkte Knochen wirkenden nicht zu unterscheiden brauchen. Solche Kräfte sind in der Betätigung der Muskeln gegeben. Bei der Kontraktion der im Unterkiefermittelteil ansetzenden Zungenbeinmuskulatur wird das Mittelstück des Unterkiefers nach distal gezogen. Die in der Zugrichtung der Muskeln gelegenen seitlichen Teile des Körpers leisten ihrer Wirkung auf Grund der statisch günstigeren Anordnung hinreichenden Widerstand. Die Folge ist, daß das Mittelstück gegenüber den seitlichen Partien scharfwinklig abgeknickt wird, es entsteht eine eckige Unterkieferkörperform, wie wir sie bei Patienten, die Rachitis durchgemacht haben, nicht selten treffen.

Das Ansetzen mechanischer Kräfte am Oberkieferkörper ist noch nicht genügend erforscht. Vielfach wird angenommen, daß der vom Masseter auf den Jochbogen ausgeübte Zug nach abwärts gleichzeitig eine Kompression des Oberkiefers herbeiführt.

Besonders zu erwähnen ist noch, daß der Einfluß der Rachitis auf die Entstehung von Kieferdeformitäten schon sehr früh festzustellen ist. Kantorowicz und Korkhaus (nach Euler) konnten die ersten Anfänge bereits an einem 37 Tage alten Säuglingskiefer nachweisen. Der Saugakt gibt hier das auslösende Moment ab. Wahrscheinlich spielt der beim Saugakt auftretende negative Druck in der Mundhöhle die bedeutsame Rolle bei der Kompression des Oberkiefers. Wahrscheinlich läuft bei den hypothyreogenen Erkrankungen die anormale Kieferbildung in den gleichen Bahnen, wie sie eben besprochen wurden.

Die exogenen Faktoren, die bei den Stellungsanomalien mitwirken können, seien hier kurz genannt. Sie können Folgen einer frühzeitigen Extraktion von Milchzähnen sein, die bei Erwachsenen nachträglich als Ursache sehr schwer oder niemals festzustellen sein wird. Wir kennen die Wanderungstendenz der Zähne zur Mittellinie hin und wir wissen, daß der erste Molar des bleibenden Gebisses, der überhaupt als erster Zahn der zweiten Dentition in der Mundhöhle erscheint, gern den Platz des zweiten Milchmolaren einnimmt, wenn dieser frühzeitig, ehe es der darunter angelegte zweite Prämolar, erforderlich machte — meist infolge starker kariöser Zerstörung — entfernt worden ist. Dadurch nimmt er den zukünftigen Platz des zweiten Prämolaren ein und dieser findet beim Durchbruch keinen Platz mehr in der Zahnreihe. Ähnlich ist es mit den

übrigen Zähnen zur Mittellinie hin, so daß schließlich ein Ineinanderschieben der Schneidezähne oder ein Herausdrängen aus dem Zahnbogen unumgänglich ist.

Schließlich sei die von Kantorowicz (Euler) vertretene Ansicht erwähnt, daß bei Zustandekommen von Oberkieferdeformitäten und der dadurch verursachten Stellungsanomalien der Zähne erschwerte Nasenatmung eine bedeutende Rolle spielen soll.

Bei der dieser Arbeit angefügten Zusammenstellung einiger Fälle von Zahnschmelzdefekten und Stellungsanomalien, die ich dem liebenswürdigen Hinweis von Herrn Professor Dr. Brugsch zu danken habe, habe ich versucht, nach früher möglichen oder noch bestehenden inkretorischen Störungen zu fahnden. Es ergaben sich dabei Schwierigkeiten in der Feststellung früherer Erkrankungen. Durchgemachte Kinderkrankheiten, die die Patienten an das Bett fesselten, wurden am besten angegeben, wie weit sie aber sonst einer Erkrankung unterlagen, konnten sie wegen mangelhafter Erinnerung an die Zeit der Kindheit nur selten nennen. Nur in vier Fällen wurde die im Volksmund als „englische Krankheit" bezeichnete Rachitis angegeben.

Einzelne Fälle von Schmelzhypoplasien, die besonders ins Auge fallend waren (Fall 5, 10, 14, 20), habe ich photographisch festgehalten. Alle hier gefundenen hypoplastischen Defekte sind nach meinem Dafürhalten parathyreogen bedingt. Bei einer Patientin (F. 20) konnte als frühere Erkrankung Rachitis erhoben werden.

Fall 14 und 21 zeigten an den Frontzähnen deutlich ausgeprägte hypoplastische Schmelzstufen, daneben (wie auch bei Fall 22, Riefung der Eckzähne) fallen die starken Diastema der Frontzähne auf, wie sie uns die Bilder einer Akromegalie sonst vermitteln. Aber nach irgendwelchen akromegalen oder hyperpetuitrinen Erscheinungen wurde bei allen drei Fällen vergeblich gesucht. Eine röntgenologische Untersuchung der Hypophyse ergab ebenfalls keine Anhaltspunkte. Den Fall 14 könnte man als akromegalen Hochwuchs bezeichnen, doch spielt hier die Erblichkeit in der Familie eine große Rolle, die bei Bewertung der Körperhöhe von 194,9 cm nicht außer Acht gelassen werden kann. Nach Angaben des Patienten war schon die Großmutter väterlicherseits sehr groß, der Vater mißt 188 cm und ein Bruder des Vaters 195 cm, die Mutter ist von mittlerer Frauengröße, während ein 14jähriger Bruder des Patienten zur Zeit 171 cm mißt.

Fall 23 mit einer geringen Hypothyreose, weist nur ganz unbedeutende Hypoplasien an den Schneidekanten der oberen Schneidezähne und etwas stärkere an den ersten Molaren auf. Außerdem bestehen seit drei Jahren trophische Störungen der Nägel an Fingern und Zehen.

Zwei Fälle von Diabetes mellitus konnten beobachtet werden, die beide den Einfluß einer gestörten Pankreasfunktion auf das Zahnsystem zeigten (F. 16, 24). Beide weisen eine starke Paradentose mit hypertrophischem und stark entzündetem Zahnfleisch auf. Bei Fall 24 ist

unter dem entzündeten Zahnfleisch schon ein hochgradiger Abbau der knöchernen Alveolen und des Peridontiums eingetreten, so daß die Zähne gut 5 mm ihrer Wurzeln unterhalb der Krone sichtbar werden lassen, außerdem ist bereits eine erhebliche Lockerung eingetreten. Bei Fall 16 sind diese Erscheinungen nicht so stark, hier ist aber eine erhöhte Kariesfrequenz der Prämolaren und Molaren zu beobachten, einige Zähne (9) der 22 jährigen Patientin fehlen bereits.

Fall 17, mit einer Struma und geringerer Hypothyreose, weist einen stark zusammengepreßten Oberkiefer auf, den ich photographisch festgehalten habe. Die oberen mittleren Schneidezähne stehen im Winkel von ca. 90° zueinander und sind distal nach innen gedrängt. Im Unterkiefer stehen die Zähne normal in der Reihe. Der Schmelzüberzug sämtlicher Zähne ist einwandfrei. Außerdem konnten hier Veränderungen der Haut im Gesicht festgestellt werden. Seitlich der Augen, in der Schläfengegend beiderseits, befinden sich kleinhandtellergroße Bezirke, die wie eine Narbe aussehend der Haut ein bräunlichpigmentiertes Aussehen geben. Die Gefäße scheinen durch; die Augenbrauen der Patientin gehen schräg nach oben auseinanderreichend bis zur Mitte der Augenhöhlen. Beide Ohren sind klein und zeigen fast kein Ohrläppchen. Die Behaarung am Kopf ist sehr dünn, nur vom Kopf bis zum Hals reichend. Die Patientin gibt an, schon als Kind einen dicken Hals gehabt zu haben. Hier ist anzunehmen, daß bei der Unterfunktion der Schilddrüse eine Störung in der Kalzifikation des Oberkiefers eingetreten ist, die es zur Kompression kommen ließ.

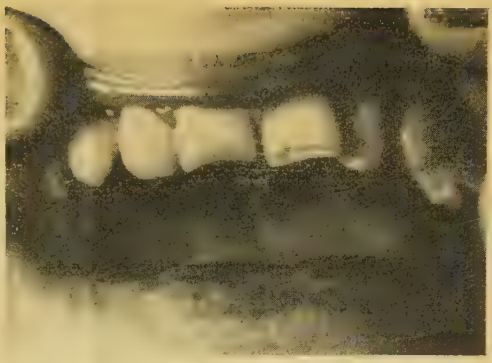
In den Fällen von Stellungsanomalien der Zähne, die selbst im Schmelzüberzug vollständig glatt und fehlerfrei waren, konnte nur in drei Fällen (4, 15 und 18) frühere Rachitis ermittelt werden, bei allen übrigen war über die Ursache der Stellungsänderungen nichts festzustellen.

Auffallend ist aber, daß in den meisten Fällen Masern und in zweiter Linie Scharlach als Kinderkrankheiten angegeben wurden. Nach Faltas Ansicht besteht die Möglichkeit, daß ein generalisierter infektiöser Prozeß sich auch in den Inkretorganen Schilddrüse und Epithelkörperchen festsetzt, zur Infiltration oder wenigstens zur parenchymatösen Degeneration derselben führt und so vorübergehend dieselben schädigt und es auf diesem Wege zu einer Kalkstoffwechselstörung kommt. Es ist hier zu vermuten, daß sich diese Momente in einer Stellungsanomalie der Zähne oder in hypoplastischen Defekten der Zähne auszuwirken vermochten, ohne daß es zu augenfälligen Erscheinungen einer Rachitis oder einer Tetanie gekommen ist. Bei den Stellungsanomalien wirkten neben der gestörten Kalzifikation noch mechanische Kräfte mit.

---

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Brugsch für die freundliche Überlassung dieses Themas und seine liebenswürdige Unterstützung bei Anfertigung der Arbeit verbindlichst zu danken.

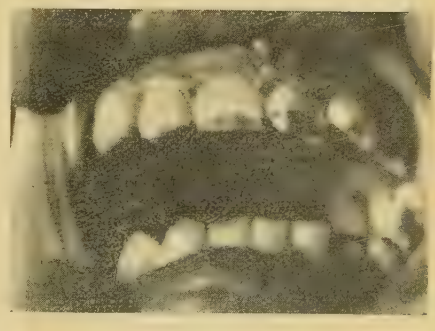
Pook, Paul.



Fall 10. Schmidt, Joh.

Fall 14. Werther, Heinz.

Krämer, Maria.



Fall 20. Messinger, Eleonore.

| Nam | Alte Jahr | Grö cm | Bru umf cm | Gew kg | Ernan-rungszust. | wechsel-störungen | bestanden früher | bestehen zur Zeit | durchge-machte Krankheit. | Aus der Familie | Zustand des Gebisses | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | | | | | | Stellung der Zähne | Hypoplasien | Karies |
| 1) Schlegel, Hugo | 18 | 167,4 | 83,1 | 48,6 | gut | | | | Masern, Keuchhusten | Eltern nnd 5 Brüder leben und sind ges. | starke Schachtelung der unteren Schneidezähne | keine | |
| 2) Schmiedel, Hans | 24 | 163,1 | 81,8 | 52,6 | gut | | | | Masern Scharlach | Eltern leben und sind ges. | der rechte obere Eckzahn steht aus dem Zahnbogen her. Schachtelung im Unterkiefer | keine | starke Karies an den Molaren |
| 3) Stahn, Richard | 15 | 161,0 | 67,6 | 42,6 | mittel | | | | nicht zu ermitteln | Eltern und 4 Geschw. leben u. sind gesund | sehr breite obere Schneidezähne und Molaren, Prämolaren fehlen z. Teil Schachtel. ob. u. unt | $\underline{1}4$ zeigt Hypoplasien an den Kauhöckern | |
| 4) Schefler, Alfred | 15 | 155,1 | 74,9 | 43,8 | mittel | Rachitis | | | Masern | Eltern und 2 Brüder leben u. sind gesund | Schneidezähne in Ober- u. Unterkief stark übereinander geschoben | | |
| 5) Pook, Paul | 23 | 166,4 | 87,5 | 53,7 | gut | | | | nicht zu ermitteln | Vater und 9 Geschw. leben u. sind gesund | auffall. Längsrillel. der Schneidezähne u. d. ersten Molaren die klein in Ober- und Unterkiefer | Hypoplasien an den Schneidekant. der Schneidezähne und Kaufläcben der ersten Molaren | starke Zahnsteinablagerungen |
| 6) Wesner, Ernst | 26 | 178,3 | 92,9 | 65,8 | mäßig | | | | Keuchhusten | Mutter und 4 Geschw. leben u. sind gesund ein Br. Lungent | sämtliche Eckzähne fehlen, trotzd. Reihenschluß; entfernt da aus Zahnbogen herausstand | | |
| 7) Kramer, Ulrich | 22 | 169,0 | 81,1 | 62,9 | mittel | | | | Masern Windpocken | Eltern leben u. sind gesund | Übereinanderstehen der Schneidezähne im Ober- und Unterkiefer | | |
| 8) Mennicke, Werner | 22 | 172,0 | 95,0 | 69,2 | gut | | | | Masern | Eltern schlecht. Zähne, trag. Prothes. Vater 45 Jahre Mutter 42 Jahre | Übereinanderstehen der Schneidezähne im Oberkiefer und stark i. Unterkiefer, nach innen gedrängt | | |
| 9) Schwartze, Walter | 24 | 179,2 | 91,5 | 62,3 | mäßig | | | | Diphtherie, Otitis med. | Eltern und 6 Geschw. leben u. sind gesund | mittlere obere Schneidezähne überlagern sich | | |

| Name | Alter Jahre | Größe cm | Brustumfang cm | Gewicht kg | Ernährungszust. | Stoffwechselstörungen | Endokrine Störungen: bestanden früher | Endokrine Störungen: bestehen zur Zeit | durchgemachte Krankheit. | Aus der Familie | Zustand des Gebisses: Stellung der Zähne | Zustand des Gebisses: Hypoplasien | Zustand des Gebisses: Karies |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 10) Schmidt, Joh. | 16 | 168,6 | 75,8 | 57,4 | mittel | | | | Masern | Eltern und 2 Geschw. leb. und sind ges. | | Halbmondförm. Hypoplasien a. d. ob. mittl. Schneidez. Hypopl. d. ersten Molaren | |
| 11) Agatz, Kurt | 18 | 168,2 | 78,8 | 57,5 | mittel | | | | Masern | Eltern leben und sind ges. | $\overline{51}$ fehlen, ob. seitl. Schneidez. brachen über mittl. durch; wd. entl. Diastema d. mittl. Schneidez. | geringe Hypopl. a. d. Schneidekanten der Schneidez. oben uud unten. | |
| 12) Michael, Horst | 16 | 178,0 | 86,2 | 53,5 | mäßig | | | | Masern | Eltern †, Geschwister keine | $\overline{1}$ steht a. Zahnbog. heraus; $\overline{11}$ nach palatinal gedrückt $\overline{41}$ lingual gedrängt. | | |
| 13) Richter, Gustav | 36 | 157,0 | 104,2 | 70,8 | übermäßig fettr. Bauchdeck. | | | | Diphtherie Masern | Eit. u. 4 Geschw. kl.; 1 Schwester 165 cm groß | Schachtelung der Schneidezähne im Unterkiefer | | |
| 14) Werther, Heinz | 21 | 194,9 | 91,2 | 76,2 | mittel | | | | Masern Scharlach | Großelt. Vat. u. Geschwister sehr groß | starke Diastema sämtl. Schneidezähne im Ober- und Unterkiefer | Schmelzstuten a. u. oberen und unteren Schneidez., hypoplast. Spitzen der Eckzahnkronen | |
| 15) Pilz, Herm. | 18 | 164,2 | 88,3 | 60,5 | gut | Rachitis | | | Masern Scharlach | Eit. u. 3 Geschw. ges.; 1 Brud. Rachitis und Schmelzhypoplasien | Engstellung d. Zähne im Unterkief., Eckzähne stehen heraus u. i. rechten Winkel z. d. Schneidez. | | Bäckerkaries |
| 16) Müller, Luise | 22 | 152,1 | o. d. M. 79,1 u. d. M. 79,3 | 50,8 | mäßig | Diabetes mellitus | | | Masern Angina | Vater lebt und gesund Mutter tot | Schachtelung der unt. Schneidezähne, Zähne gelockert, Zahnfleisch hyperthroph. u. entzündet | | starke Karies an Prämolaren u. Molaren, 9 Zähne fehl bereits. |
| 17) Krämer Maria | 16 | 158,1 | o. d. M. 78,4 u. d. M. 74,0 | 47,3 | mittel | | | Struma, geringe Hypothyreose | | Eltern und 7 Geschw. leben u. sind gesund | Zusammengepr. Oberk. Mittl. ob. Schneidez. sth. i. Wink. v. ca. 90° zueinand., distal. Kant. n. palatinal gedr., Unterk. Stell. norm. | | |
| 18) Kupsch, | 28 | 151,5 | -- | 46,2 | gut | Rachitis | | | | von 5 Geschw. 3 rachit., 2 eigene Kinder frühz. | Engstell. i. Unterkief., Eckzähn. sth. heraus u. i. recht. | | |

| Name | Alter Jahre | Größe cm | Brust umfa cm | Gewicht kg | Ernährungszust. | Stoffwechselstörungen | bestand en früher | bestehen zur Zeit | durchgemachte Krankheit. | Aus der Familie | Zustand des Gebisses: Stellung der Zähne | Hypoplasien | Karies |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 19) Heimbrecht Charlotte | 21 | 175,2 | o.d.M. 90,0 u.d.M. 94,4 | 77,6 | gut | | | | Masern | Elt.u.1 Schwest. leben u. gesund | | Unt. Frontz. u. ob. mittl. Schneide- u. Eckz. trag. i. erst. Drittel starke Schmelzhypoplas. | |
| 20) Mesinger Elenore | 22 | 161,5 | o.d.M. 77,2 u.d.M. 75,4 | 51,9 | gut | Rachitis | | | Scharlach Windpock. | Eltern leben und sind gesund | | Frontzähn. i. Ober- u. Unterk. weisen Hypopl. auf; bes. stark an ob. mittl. Schneidez. | stark gefüllte erste Molaren |
| 21) Berger, Elli | 28 | 165,0 | — | 53,5 | mäßig | | | | keine | Elt.u.1 Schwest leben und sind gesund | starke Diastema der unteren Frontzähne | Hypoplastische Schmelzst. d. unt. Frontz. u. d. ob. mittleren Schneidezähne | viel gefüllte Zähne |
| 22) Ulbrich, Berta | 26 | 158,9 | o.d.M. 82,4 u.d.M. 76,6 | 60,8 | gut | | | | als Kind Krämpfe gehabt | Eltern leben u. sind gesund | starke Diastema d. ob. Frontzähne, untere weniger. Obere Eckzähne sind gedreht | sämtl. Eckz. zeig. im letzten Drittel Längsriffelungen des Schmelzes | |
| 23) Böhme, Hertha | 19 | 154,7 | o.d M. 83,2 u.d.M. 80,1 | 51,5 | gut | seit 3 Jahren trophische Störungen d. Nägel an Fingern und Zehen | | geringe Hypothyreose Grundumsatzsenkung 5% | nichtz. erm. | Eltern leben u. sind gesund | Diastema der ober. mittleren Schneidezähne | Hypopl. an d. erst. Molaren; senkrecht. Einkerb. d. Schneidekante der oberen Schneidezähne | |
| 24) Beige, Paul | 34 | 175,4 | 106,8 | 87,6 | übermäßig | Erhöhung des Blutzuckerspiegels. 2,5%; Zucker i. Harn | | | Scharlach | Eltern u. 1 Brud. sehr dick | Zähne ragen aus den Alveolen her., 5 mm der Wurzel sichtbar. Lockerung! | | starker Zahnbelag, Zahnfleisch hypertroph. u. entz. Atrophied. Alveolen |
| 25) Meyer, Willy | 25 | 169,2 | 78,5 | 57,0 | gu | | | | Scharlach | Eltern u zwei Geschwister leb. u. gesund | Übereinanderst. der Schneidez. i. Ober- u Unterk; Prämolar. steh. bukk. bezw. lingual a. Z-bog. heraus | | |
| 26) Birkholz, Walter | 25 | 176,3 | 98,4 | 75,3 | gut | | | | Masern Scharlach | Elt. leb. u. ges., 1 Schwester Lungentbc. | stark zusammengesch. Kief, Prämol. u. seitl. Schneidez. im Unterk. steh. bukk. a. Zahnbog. heraus | | |
| 27) Degen, Kurt | 22 | 173,1 | 87,7 | 62,3 | gut | | | | Masern Scharlach | Eltern † 1 Schwest. leb. u. gesund | im Unterk. stark übereinand. gesch. Schneidez.; Oberk. norm. l. Unterk. statt d. 2. Prämol. noch 2. Milchmol. vorhand. | | |

# Lebenslauf

Ich, Peter Paul Mandel, wurde am 31. August 1910 zu Schönsee, Kr. Briesen, Westpr. (jetzt polnisch) geboren. Dort besuchte ich von April 1917 bis Herbst 1919 die Grundschule und ging dann auf das deutsche Realgymnasium zu Kulmsee, das 1920 unter polnische Leitung kam. 1922 wurde meinen Eltern ihrer Option für Deutschland wegen ein größerer Landbesitz bei Kulmsee enteignet und unsere Familie des Landes verwiesen. Ich ging nach Podejuch in Pommern und trat im Mai 1922 in die Quinta der Oberrealschule des Schiller-Realgymnasiums zu Stettin ein. Dort bestand ich am 3. März 1930 die Reifeprüfung. Im Sommersemester 1930 begann ich an der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg das Studium der Zahnheilkunde, dem ich mich 8 Semester widmete. Im Herbst 1931 bestand ich am Reform-Realgymnasium die vorgeschriebene Lateinprüfung und im Frühjahr 1932 die zahnärztliche Vorprüfung (Vorsitzender der Prüfungskommission: Geheimrat Professor Dr. Abderhalden). Nach vier klinischen Semestern legte ich am 11. Juni 1934 die zahnärztliche Staatsprüfung unter Leitung von Herrn Professor Dr. Kochmann ab. Ich besitze seit 1922 wieder die deutsche Staatsangehörigkeit.